



# Etudes de l'avance en âge (deux décennies) et de l'entraînement anaérobie(sprint et musculation) sur les réponses métaboliques et hormonales à l'exercice supramaximal

Maha Sellami

## ► To cite this version:

Maha Sellami. Etudes de l'avance en âge (deux décennies) et de l'entraînement anaérobie(sprint et musculation) sur les réponses métaboliques et hormonales à l'exercice supramaximal. Education. Université Rennes 2, 2014. Français. NNT : 2014REN20013 . tel-01037945

**HAL Id: tel-01037945**

**<https://theses.hal.science/tel-01037945>**

Submitted on 23 Jul 2014

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



THESE / UNIVERSITE RENNES 2  
sous le sceau de l'Université européenne de Bretagne  
Pour obtenir le titre de DOCTEUR DE L'UNIVERSITE DE  
RENNES 2  
Mention : STAPS  
École doctorale Vie Agro Santé (VAS)

Présentée par SELLAMI Maha  
Préparée au laboratoire Mouvement, Sport, Santé M2S  
(EA 1274) Université Rennes 2

**EFFETS DE L'AVANCE EN ÂGE  
(DEUX DÉCENNIES) ET DE  
L'ENTRAÎNEMENT ANAÉROBIE  
(SPRINT ET MUSCULATION)  
SUR LES RÉPONSES MÉTABOLIQUES  
ET HORMONALES À L'EXERCICE  
SUPRAMAXIMAL**

Thèse soutenue le 15 Janvier 2014 devant le jury composé de :

**Serge BERTHOIN**(Rapporteur)  
Professeur des Universités – Université de Lille 2 (France)  
**Sébastien RATEL** (Rapporteur)  
Maître de conférences/HDR – Université de Clermont-Ferrand (France)  
**Mohamed AMRI** (Examineur)  
Professeur des Universités – Faculté des Sciences, Tunis (Tunisie)  
**Sophie LEMOINE-MOREL**(Examinatrice)  
Maîtresse de conférences–Université Rennes 2(France)  
**Abderraouf BEN ABDERRAHMANE** (Co-directeur de thèse)  
Docteur, ISSEP, Tunis (Tunisie)  
**Hassane ZOUHAL** (Directeur de thèse)  
Professeur des Universités – Université Rennes 2 (France)

## Table des matières

Liste des abréviations, des sigles et des symboles	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
INTRODUCTION GENERALE.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
CONTRIBUTION PERSONNELLE.....	
METHODOLOGIE GENERALE.....	24
I. Présentation générale.....	24
I.1. Visite d'inclusion.....	24
I.1.1. Critères d'inclusion.....	25
I.1.2. Critères d'exclusion.....	25
I.1.3. Les sujets.....	26
II. PROTOCOLE EXPERIMENTAL.....	27
II.1. Suivi alimentaire pré-évaluation et préexercice:.....	27
II.2. Mesures anthropométriques et composition corporelle.....	27
II.3. Épreuves d'effort.....	27
II.3.1 Évaluation de VO <sub>2</sub> max (premier jour, J1).....	28
II.3.2 Test Charge/Vitesse (deuxième jour, J2).....	29
II.3.3 Wingate-test (troisième jour, J3).....	29
II.4. Les prélèvements sanguins.....	30
II.5. Analyses et dosage biochimiques.....	31
II.5.1 Le glucose plasmatique.....	31
II.5.2 L'insuline.....	31
II.5.3. Les catécholamines.....	32
II.5.4 Le cortisol.....	33
II.5.5 La testostérone.....	33
II.5.6 L'hormone de croissance (GH).....	33
II.5.7 La sexe- Hormone Binding Globulin (SHBG).....	33
II.5.8 L'IGF1.....	34
II.5.9 L'IGFBP3.....	34
II.5.10 Dosage du lactate.....	34
II.6. Calcul.....	34
II.7. Entraînement physique.....	35
II.7.1 Séance de sprint sur piste.....	35
II.7.2 Séance de musculation.....	36
II.7.3 Séance de sprint sur vélo.....	36
III. ANALYSE STATISTIQUE.....	37
LES ETUDES.....	38
I. ETUDE 1.....	39
I.1 Introduction.....	39
I.2 Résultats.....	43
I.3 Discussion.....	51
I.4 Conclusion.....	56
II. ETUDE 2.....	57
II.1 Introduction:.....	57
II.2 Résultats.....	61
II.3 Discussion.....	70
II.4 Conclusion.....	73
III. ETUDE 3.....	74
III.1 Introduction.....	74

III.2 Résultats .....	77
III.3 Discussion .....	91
III.4 Conclusion.....	96
IV. ETUDE 4.....	97
IV.1 Introduction.....	97
IV.2 Résultats .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
IV.3 Discussion .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
IV.4 Conclusion .....	<b>Erreur ! Signet non défini.2</b>
V. ETUDE 5.....	<b>Erreur ! Signet non défini.3</b>
V.1 Introduction .....	<b>Erreur ! Signet non défini.3</b>
V.2 Résultats .....	<b>Erreur ! Signet non défini.16</b>
V.3 Discussion .....	<b>Erreur ! Signet non défini.4</b>
V.4 Conclusion.....	<b>Erreur ! Signet non défini.27</b>
CONCLUSION GENERALE .....	<b>Erreur ! Signet non défini.29</b>
PERSPECTIVES.....	<b>Erreur ! Signet non défini.0</b>
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....	<b>Erreur ! Signet non défini.1</b>
Annexe .....	170

***“Research is to see what everybody else has seen, and to think what nobody else has thought.”***

*Albert Szent-Györgi (1893-1986) U. S. biochemist.*

# *Remerciements*

## **Remerciements**

*Ce document est l'aboutissement d'un travail réalisé au sein du laboratoire « Sport, Mouvement et Santé » de Rennes 2, et des laboratoires d'analyses biologiques de l'hôpital Militaire et Universitaire Tunisien de Tunis, Tunisie et le laboratoire de la Direction de l'Education Physique et du Sport Militaire de Bardo, Tunisie. Il n'aurait sans doute pas vu le jour sans la collaboration, l'aide et le soutien de nombreuses personnes.*

*Je tiens à témoigner toute ma gratitude à mon Directeur de Thèse **Monsieur Le Professeur Hassane ZOUHAL**, Professeur des Universités à l'Université Rennes 2 (France).*

*Vous m'avez fait découvrir et partager votre vision "intégrée" de la physiologie de l'exercice et votre soutien sans failles m'a permis d'avancer dans la sérénité et avez toujours eu une oreille attentive pour guider ma route depuis mon mastère et pendant ces trois années de thèse. Je vous adresse ma vive reconnaissance pour votre patience, vos encouragements et votre aide précieuse et continue qui m'ont permis l'aboutissement de ce travail.*

*Je tiens à remercier **Monsieur Abderraouf BEN ABDERRAHMAN**, Maître Assistant HDR à l'Institut Supérieur du Sport et de l'Éducation Physique de Ksar Saïd Tunis (Tunisie).*

*Merci d'avoir soutenu ce travail, et de m'avoir fait confiance en codirigeant cette thèse. Vous m'avez toujours soutenu pendant ces années d'étude, depuis mon mastère jusqu'au aujourd'hui. Merceid'être toujours là, avec vos conseils et votre suivie scientifique et pédagogique.*

***Au personnel hospitalier des laboratoires d'analyse biologiques des centres hospitaliers en Tunisie***

*Et en particulier Colonel Fethi Ben Yahmed, Capitaine Hanen Djemael, Professeur Chakib Mazigh, Professeur Zied Aouni et Docteur Najla Ounaes*

*Merci pour la disponibilité et la bonne collaboration lors des analyses biologiques.*

***A tous les sportifs et les entraineurs qui ont participé à cette étude***

*Merci pour votre participation et votre dévouement sans faille malgré les multiples exigences du protocole. Merci aussi de m'avoir consacré beaucoup de votre temps et de votre énergie. Ce travail est le vôtre.*

***A tous mes collègues***

*Et en particulier Commandant Lotfi Bouguerra, Lieutnat Zahi Laghoubi et Mlle Wiem Kebzi,*

*Merci pour l'aide et le soutien moral dont j'ai été l'objet de la part de chacun de vous.*

***A ma famille***

*Merci pour votre soutien tant affectif que financier. Sans votre aide et vos encouragements, je n'aurais sans doute pas pu mener à bien cette aventure. Sachez que je suis consciente de ma chance de vous avoir et j'espère qu'un jour ma propre famille pourra être aussi épanouie.*

*Nombreuses sont les personnes qui, à un moment ou à un autre, par leur aide, leur présence ou leur soutien, ont permis que ce travail soit réalisé dans les meilleures conditions. Ce travail est aussi le leur. Qu'elles en soient remerciées.*

*A mes parents,*

*A mes sœurs,*

*A Yassine*



## Résumé

L'objectif de ce travail de thèse est d'étudier les effets de l'avance en âge (seulement deux décennies, 20-40 ans) et d'un programme d'entraînement combiné (Sprint et Musculation) sur les performances et les réponses métaboliques et hormonales à l'exercice supramaximal (Wingate-test). Quatre groupes de sujets ont participé à ce travail. Ils ont été répartis selon l'âge en 2 groupes expérimentaux (âgés de 20 et 40 ans) et en groupes contrôles (âgés de 20 et 40 ans). Les résultats montrent que l'entraînement anaérobie de type sprint et musculation s'accompagne d'une augmentation significative du volume plasmatique chez le sujet entraîné (jeune et âgé). Ces changements du volume plasmatique ont été accompagnés par une augmentation des performances physiques et de la lactatémie pic mesurée à la fin de l'exercice Wingate chez les groupes entraînés. Des adaptations endocriniennes sont probablement à l'origine de ces modifications liées à l'entraînement intense. En effet, après entraînement, nous avons observé une augmentation significative des catécholamines (au repos et à l'exercice) chez les sujets âgés entraînés par rapport aux plus jeunes entraînés. La différence liée à l'âge entre jeune et âgé disparaît après entraînement seulement entre les groupes entraînés. Le même constat a été observé concernant les concentrations plasmatiques de glucose et d'insuline chez les groupes entraînés après entraînement. Ces changements du métabolisme de glucose sont accompagnés d'une augmentation de la production du cortisol, de la testostérone et de son hormone porteuse chez le groupe âgé entraîné en particulier. La sécrétion de l'hormone de croissance (GH) a augmenté également en dépit de la différence d'âge après entraînement accompagnée de l'augmentation des taux d'IGF1 et d'IGFB3 chez le groupe âgé entraîné en particulier. En conclusion de ce travail de thèse, il semble qu'un entraînement adéquat de sprint et de musculation serait un bon moyen pour réduire et atténuer les effets délétères de l'avance en âge sur la performance anaérobie, les réponses métaboliques et les sécrétions hormonales.

**Mots clés :** Vieillesse, Hormones, Entraînement Intense, Stress physiologique, Wingate-test

## Abstract

The aim of this thesis is to study the effects of advancing age (only two decades, 20-40 years) and a combined training program (Sprint and Strength) on performance, metabolic and hormonal responses to supramaximal exercise (Wingate-test). Four groups participated in this research. They were divided according to age in to two experimental groups (20 and 40 years of age) and two control groups (20 to 40 years of age). The results show that anaerobic sprint and strength training was accompanied by a significant increase in plasma volume in trained groups (young and elderly). These changes in plasma volume were accompanied by an increase in physical performance and peak lactate measured at the end of the Wingate-test in trained subjects (young and elderly). Endocrine adaptations are probably the origin of these changes related to the intense training. In fact, after training, we observed a significant increase in catecholamines responses at rest and to exercise in trained elderly subjects compared to younger ones. The age-related difference between younger and older disappears after training only between trained groups. The same result was observed in plasma glucose and insulin concentrations in trained groups after training. These changes in glucose metabolism are associated with an increase of cortisol production, testosterone and its precursor steroids only in trained elderly subjects. The secretion of growth hormone (GH) has also increased despite the age difference after training accompanied by an increase of IGF1 and IGFB3 levels only in the trained elderly subjects. In conclusion of this thesis, it seems that an appropriate sprint and strength training would be a good way to attenuate the deleterious effects of advancing age on anaerobic performance, metabolic responses and hormonal secretions.

**Key words:** Aging, Hormones, Intense training, Physiological stress, Wingate-test

## Liste d'abréviations, des sigles et des symboles

[La]	: Lactatémie
[La] <sub>pic</sub>	: Concentration maximale de lactate
[A]	: Concentration plasmatique d'Adrénaline
[NA]	: Concentration plasmatique de Noradrénaline
[GH]	: Concentration plasmatique de l'hormone de croissance GH
$\Delta$ VP	: Variation du volume plasmatique
$\Delta$ VP1	: Variation du volume plasmatique après l'échauffement
$\Delta$ VP2	: Variation du volume plasmatique à l'arrêt du Wingate test
$\Delta$ VP3	: Variation du volume plasmatique pendant la récupération
A	: Adrénaline
A <sub>0</sub>	: Concentration plasmatique d'adrénaline au repos
A <sub>10</sub>	: Concentration plasmatique d'adrénaline à 10 minutes de la récupération
AC	: Groupe âgé contrôles
ACTH	: Adréno Cortico Tropic Hormone
AE	: Groupe âgé entraîné
A <sub>fin</sub>	: Concentration plasmatique d'adrénaline à la fin du Wingate test
A <sub>w</sub>	: Concentration plasmatique d'adrénaline à la fin de l'échauffement
C	: Cortisol
C <sub>0</sub>	: Concentration plasmatique du cortisol au repos
C <sub>10</sub>	: Concentration plasmatique du cortisol à 10 minutes de la récupération
C <sub>fin</sub>	: Concentration plasmatique du cortisol à la fin du Wingate test
C <sub>w</sub>	: Concentration plasmatique du cortisol à la fin de l'échauffement
EHCR	: Comité d'éthique de la recherche humaine
DIA	: Taux de disparition d'Adrénaline
DINA	: Taux de disparition de Noradrénaline
EISM	: Entraînement intense de sprint et de musculation
GH <sub>fin</sub>	: Concentration plasmatique de la GH à la fin du Wingate test
GH	: Homme de croissance
GH	: Hormone de croissance
GH <sub>0</sub>	: Concentration plasmatique de la GH au repos
GH <sub>10</sub>	: Concentration plasmatique de la GH à 10 minutes de la récupération
GH <sub>w</sub>	: Concentration plasmatique de la GH à la fin de l'échauffement
Glu	: Glucose

Glu <sub>0</sub>	: Concentration plasmatique de glucose au repos
Glu <sub>10</sub>	: Concentration plasmatique de glucose à 10 minutes de la récupération
Glu <sub>fin</sub>	: Concentration plasmatique de glucose à la fin du Wingate test
Glu <sub>w</sub>	: Concentration plasmatique de glucose à la fin de l'échauffement
HGP	: Production hépatique de glucose
HPLC	: Chromatographie en phase liquide à haute performance
IGF	: Insulin-like Growth Factors ou Somatomédines
IGF1	: Insulin-like growth factor 1
IGF1 <sub>0</sub>	: Concentration plasmatique de l'IGF-1 au repos
IGF1 <sub>w</sub>	: Concentration plasmatique de l'IGF-1 à la fin de l'échauffement
IGF1 <sub>10</sub>	: Concentration plasmatique de l'IGF-1 à 10 minutes de la récupération
IGF1 <sub>fin</sub>	: Concentration plasmatique de l'IGF-1 à la fin du Wingate test
IGFBP3	: Insulin-like growth factor binding protein3
IGFBP3 <sub>0</sub>	: Concentration plasmatique de l'IGFBP3 au repos
IGFBP3 <sub>10</sub>	: Concentration plasmatique de l'IGFBP3 à 10 minutes de la récupération
IGFBP3 <sub>fin</sub>	: Concentration plasmatique de l'IGFBP3 à la fin du Wingate test
IGFBP3 <sub>w</sub>	: Concentration plasmatique de l'IGFBP3 à la fin de l'échauffement
Ins <sub>0</sub>	: Concentration plasmatique de l'insuline au repos
Ins <sub>10</sub>	: Concentration plasmatique de l'insuline à 10 minutes de la récupération
Ins <sub>fin</sub>	: Concentration plasmatique de l'insuline à la fin du Wingate test
Ins <sub>w</sub>	: Concentration plasmatique de l'insuline à la fin de l'échauffement
Ins	: Insuline
JC	: Groupe jeune contrôles
JE	: Groupe jeune entraîné
K <sup>+</sup>	: Potassium
MC	: Masse corporelle
MG	: Masse grasse
MM	: Masse maigre
NA	: Noradrénaline
NA <sub>0</sub>	: Concentration plasmatique de noradrénaline au repos
NA <sub>10</sub>	: Concentration plasmatique de noradrénaline à 10 minutes de la récupération
P1	: Avant entraînement
NA <sub>fin</sub>	: Concentration plasmatique de noradrénaline à la fin du Wingate test
NA <sub>w</sub>	: Concentration plasmatique de noradrénaline à la fin de l'échauffement

P2	: Après entraînement
$P_{\text{moy}}$	: Puissance moyenne en valeur absolue
$P_{\text{moy}}/\text{MC}$	: Puissance moyenne relative à la masse corporelle
$P_{\text{moy}}/\text{MM}$	: Puissance moyenne relative à la masse maigre
$P_{\text{pic}}$	: Puissance maximale en valeur absolue
$P_{\text{pic}}/\text{MC}$	: Puissance maximale relative à la masse corporelle
$P_{\text{pic}}/\text{MM}$	: Puissance maximale relative à la masse maigre
PMA	: Puissance maximale aérobie
Pmax	: Puissance maximale anaérobie
SHBG <sub>0</sub>	: Concentration plasmatique de la SHBG au repos
SHBG <sub>10</sub>	: Concentration plasmatique de la SHBG à 10 minutes de la récupération
SHBG <sub>fin</sub>	: Concentration plasmatique de la SHBG à la fin du Wingate test
SHBG <sub>w</sub>	: Concentration plasmatique de la SHBG à la fin de l'échauffement
SHBG	: Sex Hormone Binding Globulin
T	: Testostérone
T <sub>0</sub>	: Concentration plasmatique de la testostérone au repos
T <sub>10</sub>	: Concentration plasmatique de la testostérone à 10 minutes de la récupération
T <sub>fin</sub>	: Concentration plasmatique de la testostérone à la fin du Wingate test
T <sub>w</sub>	: Concentration plasmatique de la testostérone à la fin de l'échauffement
VO <sub>2max</sub>	: Consommation maximale d'oxygène
WT	: Wingate test
HOMA-IR	: homeostatic model assessment (HOMA)

## Liste des tableaux

**Tableau 1.** Classification des Performances aérobie au cours de l'épreuve de 5000m et des performances anaérobie au cours de l'épreuve de 100 m chez les athlètes masculin.

**Tableau 2.** Répartition des sujets en termes d'effectif dans chaque étude.

**Tableau 3.** Performances physiques et concentration du lactate déterminées durant le test Wingate chez les quatre groupes avant (P1) et après (P2) EISM.

**Tableau 4.** Concentration d'hémoglobine (g/dl) déterminée avant et après entraînement (EISM) chez les quatre groupes (JE, JC, AE et AC).

**Tableau 5.** Taux d'Hématocrite (%) mesuré avant et après entraînement (EISM) chez les quatre groupes (JE, JC, AE et AC).

**Tableau 6.** Variation du volume plasmatique avant et après entraînement en réponse à l'exercice Wingate chez les quatre groupes (JE, JC, AE, AC).

**Tableau 7.** Les caractéristiques morphologiques et les valeurs physiologiques des sujets avant (P1) et après (P2) EISM.

**Tableau 8.** Les performances au test de Wingate avant (P1) et après (P2) EISM chez les quatre groupes de sujets.

**Tableau 9.** Concentrations plasmatiques de noradrénaline (NA) déterminées avant (P1) et après (P2) EISM au repos ( $NA_0$ ), après échauffement ( $NA_E$ ), à l'arrêt du test de Wingate ( $NA_{FIN}$ ) et après 10min de récupération ( $NA_{10}$ ) pour les quatre groupes de sujets, JE, JC, AE and AC.

**Tableau 10.** Concentrations plasmatiques d'adrénaline (A) déterminées avant (P1) et après (P2) EISM au repos ( $A_0$ ), après échauffement ( $A_E$ ), à l'arrêt du Wingate-test ( $A_{FIN}$ ) et après 10min de récupération ( $A_{10}$ ) ( $nmol.l^{-1}$ ) pour les quatre groupes de sujets, JE, JC, AE and AC.

**Tableau 11.** Le ratio adrénaline/noradrénaline ( $A/NA$ ) déterminé au repos ( $A_0/NA_0$ ), à l'arrêt du test de Wingate ( $A_{FIN}/NA_{FIN}$ ) et la Disparition de A (DIA) et de NA(DINA) déterminée avant (P1) et après (P2) l'EISM chez les quatre groupes de sujets.

**Tableau 12.** Corrélations mesurées entre la performance anaérobie et les concentrations plasmatiques des catécholamines avant et après l'entraînement chez les deux groupes entraînés JE et AE.

**Tableau 13.** Paramètres anthropométriques et physiologiques des quatre groupes avant (P1) et après l'EISM (P2).

**Tableau 14.** Les performances physiques déterminées lors de l'épreuve Wingate et la concentration maximal de lactate avant (P1) et après l'EISM (P2) pour les quatre groupes.

**Tableau 15.** Les concentrations plasmatiques du glucose ( $\text{mmol.l}^{-1}$ ) déterminées avant (P1) et après EISM (P2), au repos, à la fin de l'échauffement, à la fin de l'épreuve Wingate et à 10 minutes de récupération pour les quatre groupes (JE, JC, AE, AC).

**Tableau 16.** Les concentrations plasmatiques d'insuline ( $\text{mUI/ml}$ ) déterminées avant (P1) et après EISM (P2), au repos, à la fin de l'échauffement, à la fin de l'épreuve Wingate et à 10 minutes de récupération pour les quatre groupes (JE, JC, AE, AC).

**Tableau 17.** Les concentrations plasmatiques du cortisol ( $\text{ng.ml}^{-1}$ ) déterminées les avant (P1) et après EISM (P2), au repos, à la fin de l'échauffement, à la fin de l'épreuve Wingate et à 10 minutes de récupération pour les quatre groupes (JE, JC, AE, AC).

**Tableau 18.** Les concentrations plasmatiques de noradrénaline (NA) ( $\text{nmol.L}^{-1}$ ) déterminées avant (P1) et après EISM (P2), au repos ( $\text{NA}_0$ ), à la fin de l'échauffement ( $\text{NA}_E$ ) à la fin de l'épreuve Wingate ( $\text{NA}_{\text{FIN}}$ ) et après 10 minutes de récupération ( $\text{NA}_{10}$ ) pour les quatre groupes (JE, JC, AE, AC).

**Tableau 19.** Les concentrations plasmatiques d'adrénaline (A) ( $\text{nmol.L}^{-1}$ ) déterminées avant (P1) et après EISM (P2) au repos ( $\text{A}_0$ ), à la fin de l'échauffement ( $\text{A}_E$ ), à la fin de l'épreuve du Wingate ( $\text{A}_{\text{FIN}}$ ) et après 10 minute de récupération ( $\text{A}_{10}$ ) pour les quatre groupes (JE, JC, AE, AC).

**Tableau 20.** Caractéristiques morphologiques et paramètres physiologiques déterminés avant (P1) et après (P2) EISM chez les quatre groupes.

**Tableau 21.** Performances et concentration maximale du lactate déterminées durant le test Wingate avant (P1) et après (P2) EISM chez les quatre groupes.

**Tableau 22.** Concentrations plasmatiques du cortisol ( $\text{ng.ml}^{-1}$ ) déterminées avant (P1) et après (P2) EISM au repos, après échauffement, à la fin du Wingate-test, et après 10 minutes de récupération chez les quatre groupes JE, JC, AE et AC.

**Tableau 23.** Concentrations plasmatiques de testostérone ( $\text{nmol.l}^{-1}$ ) déterminées avant (P1) et après (P2) EISM au repos, après échauffement, à la fin du test Wingate et après 10 minutes de récupération chez les quatre groupes JE, JC, AE et AC.

**Tableau 24.** Concentrations plasmatiques des SHBG ( $\text{nmol.l}^{-1}$ ) déterminées avant (P1) et après (P2) EISM au repos, après échauffement, à la fin du test Wingate et après 10 minutes de récupération chez les quatre groupes JE, JC, AE et AC.

**Tableau 25.** Index du statut anabolique déterminés avant (P1) et après (P2) EISM au repos, après échauffement, à la fin du test Wingate et après 10 minutes de récupération chez les quatre groupes JE, JC, AE et AC.

**Tableau 26.** Principaux corrélations entre les catécholamines ( $n=10$ ) et la Testostérone ( $n=10$ ) mesurées avant et après l'entraînement chez le groupe âgé entraîné (AE).

**Tableau 27.** Principaux Corrélations: Performance anaérobie et concentrations de plasmatique de la testostérone chez les deux groupes entraînés JE et AE avant et après entraînement.

**Tableau 28.** Les paramètres anthropométriques et les valeurs physiologiques avant (P1) et après (P2) l'EISM.

**Tableau 29.** Les performances physiques et les concentrations maximales de lactate déterminées au test de lactate avant (P1) et après (P2) l'EISM pour les quatre groupes.

**Tableau 30.** Les concentrations plasmatiques de GH ( $\text{ng/ml}$ ) déterminées avant (P1) et après (P2) EISM au repos, après échauffement, à l'arrêt de Wingate et après 10 minutes de récupération pour les quatre groupes (JE, JC, AE et AC).

**Tableau 31.** Les concentrations plasmatiques d'IGF1 ( $\text{ng.ml}^{-1}$ ) déterminées avant (P1) et après (P2) EISM au repos, après l'échauffement, à l'arrêt de test Wingate et après 10 minutes de récupération pour les 4 groupes, JE, JC, AE et AC.

**Tableau 32.** Les concentrations plasmatiques d'IGFBP3 ( $\text{ng.ml}^{-1}$ ) déterminées avant (P1) et après (P2) EISM au repos, à l'échauffement, à l'arrêt de Wingate et après 10 minutes de récupération chez JE, JC, AE, AC.

### Liste des figures

**Figure 1.** Organisation générale de l'étude.

**Figure 2.** Déroulement de la troisième journée de test (J3).

**Figure 3.** Indice de la résistance à l'insuline (HOMA-IR) chez les quatre groupes JE, JC, AE et AC avant et après entraînement.



# **INTRODUCTION GENERALE**

## INTRODUCTION GENERALE

Le processus de l'avance en âge s'accompagne d'une ou plusieurs changements des fonctions biologiques (système nerveux, cardiovasculaire et respiratoire, fonction rénale...etc.) associés souvent à une sensibilité de plus en plus forte à la maladie et/ou la mort qui à un âge très avancé (Harman, 1981 ; Balcombe et Sinclair 2001).

D'après l'organisation mondiale de santé, on peut distinguer trois catégories de population « les jeunes vieux » (65-74 ans), « les moyennement âgées » (75-84) et les plus âgées (85 +).

Généralement, les changements anatomiques et physiologiques associés à la vieillesse débutent plusieurs années avant l'apparition des signes extérieurs. Plusieurs de ces altérations commencent à se manifester progressivement à partir de la troisième décennie ans et se poursuivent jusqu'à la mort.

Ces changements s'accompagnent également d'une diminution progressive de l'aptitude physique ou d'un déclin de la performance physique. Cette diminution de la performance physique s'explique essentiellement par un déclin de la performance aérobie (**Tableau 1**). Cette altération du système cardiovasculaire et respiratoire au cours du processus de l'avance en âge est expliquée essentiellement par un déclin de la consommation maximale d'oxygène ( $\approx 10\%$  par décennie) à partir de 20 ans (Dehn et Bruce (1972); Inbar et al. (1994); Stathokos et al.(2004); Toth et al. (1994); Dossier en santé publique n° 14 mars 1996).

Toutefois, l'avance en âge est associée à un déclin de la performance anaérobie chez le sujet âgé (**Tableau 1**).

**Tableau 1. Classification des Performances aérobie au cours de l'épreuve de 5000m et des performances anaérobie au cours de l'épreuve de 100 m chez les athlètes masculins.**

Performance (min) sur 5000m			Performance (secondes) sur 100m		
<b>M21</b>	12'37.35	Kenenisa Bekele	<b>M24</b>	9.58	Usain Bolt (2009)
<b>M25</b>	12'48.66	Isaac Songok	<b>M27</b>	9.77	Usain Bolt (2013)
<b>M31</b>	12'49.71	Mohammed Mourhit	<b>M35</b>	9.97	Kim Collins
<b>M 40</b>	13'43.15	Mohamed Ezzher	<b>M 40</b>	10.29	Troy Douglas
<b>M 50</b>	15'31.0	Alain Mimoun	<b>M 50</b>	10.88	Willie Gault
<b>M 60</b>	16'52.60	Pierre Guillermin	<b>M 60</b>	11.70	Ronald Taylor

<b>M 70</b>	20'42.9	Claude Robic	<b>M 70</b>	12.77	Bobby Whilden
-------------	---------	--------------	-------------	-------	---------------

La diminution de la performance anaérobie est expliquée essentiellement par des facteurs hormonaux, des facteurs métaboliques, des facteurs musculaires et autres facteurs environnementales.

En effet, l'avance en âge est accompagné d'une fonte musculaire, d'une diminution de la vitesse de contraction (Frontera et al, 1991) et de la force maximale qui atteindrait 35-40% entre 20 et 80 ans et s'accélère après 50 ans (Fleg et Lakatta, 1988 ; Evans et al. 1995). D'après Korhonen et al. (2006), le pic de déclin de la force et du volume musculaire apparaît vers l'âge de 30 ans et diminue de 15% par décennie à partir de 50 ans atteignant les 30% du maximum observé à l'âge de 70 ans.

Cette baisse de la force musculaire est due, en grande partie, à la diminution des propriétés contractiles du muscle (Lexell et al. 1988 ; Galloway et al. 2000) et principalement du nombre de fibres musculaires, surtout les fibres rapides de type II (Lexell et al. 1988; Proctor et al. 1995 ; Lexell et al. 1983).

Comme les fibres musculaires type II interviennent durant les efforts intenses et brefs, on peut supposer que la performance anaérobie (exercices brefs et intenses) est influencée par le processus de l'avance en âge.

De plus, il a été démontré que ce changement de typologie musculaire induit par le l'avance en âge atteindrait plus la qualité de vitesse que celle de l'endurance (Covey et Jokl, 2009).

Pareillement, Meltzer (1994) ont observé que le déclin des performances atteignait environ 1% par an et s'accélère à partir de l'âge de 40 ans (7 à 13,5 %) chez des haltérophiles âgés.

D'après cet auteur, ce déclin de performances anaérobies était observé également chez les sprinters et les sauteurs en athlétisme.

De plus, l'avance en âge s'accompagne d'une altération du métabolisme exprimé par une diminution de l'utilisation des substrats énergétiques (diminution du contenu de GLUT4) (Lin et al. 1991) et une altération du métabolisme glycolytique. En effet, il a été montré que la production de lactate diminue avec l'âge chez les athlètes âgés (>50 ans) (Benelli et al. 2007; Reaburn, 1990).

Cette production de lactate est souvent importante au cours d'un exercice physique intense et est accompagné par une forte diminution du volume plasmatique (Boulay et al. 1995 ; Moussa et al. 2003 ; Gaitanos et al. 1993) chez le jeune et l'adulte.

Concernant les facteurs hormonaux, plusieurs études ont montré une altération du système sympathoadrénergique avec l'avance en âge. Notons que le système sympathoadénérquique joue un rôle très important sur de nombreuses adaptations au repos comme à l'exercice physique. Au cours d'un exercice physique intense, il agit sur le système cardiovasculaire et respiratoire et le métabolisme en favorisant la glycogénolyse musculaire (Galbo et al. 1981), hépatique et la lipolyse. Ces adaptations à l'exercice agissent en grande partie sur la performance anaérobie (Kjaer et al. 1986).

L'effet de l'âge sur les niveaux des catécholamines au repos sont bien documentés, en particulier chez les sujets de plus de 55 ans. Ils se traduisent par une augmentation des taux plasmatiques de la noradrénaline avec l'âge (Lacour et al. 1983 ; Hoeldtke et al. 1985; Mazzeo et al. 1997) alors que les taux d'adrénaline ne changent pas ou baissent légèrement (Lehmann et Keul 1986 ; Morrow et al. 1987).

Dans une étude de Zouhal et al. (1999), ces auteurs ont pu observer des niveaux d'adrénaline plasmatiques faibles chez les adultes de 40ans alors que la noradrénaline reste élevée chez ce même groupe comparant au plus jeunes de 20 ans pendant un exercice supramaximal.

Zouhal et al. (2008) expliquent ces changements par une baisse de la sensibilité de la médullosurrénale au stimulus du système nerveux sympathique et d'une augmentation de l'activité nerveuse du système sympathique.

Toutefois la plupart des études sont mené sur des sujets âgés de plus de 50 ans alors que les altérations catécholaminérquique se manifestent déjà à un âge plus jeune entre la 3<sup>ème</sup> et la 4<sup>ème</sup> décennie avec une baisse concomitante de la performance anaérobie.

Il est à noter que les catécholamines jouent un rôle majeur dans la régulation du métabolisme glucidique en réponse à l'exercice maximal et supramaximal (Kjaer et al. 1986; Marliss et al. 1991). Si on admet qu'une légère avance en âge (4<sup>ème</sup> décennie) est associée à une altération de la réponse catécholaminérquique à l'exercice supramaximal (Zouhal et al. 1999) il n'est pas illégitime d'admettre que la réponse glycorégulatrice soit elle aussi altérée par une légère avance en âge en réponse à ce type d'exercice. Par conséquent, les hormones de l'axe glycorégulateur sont altérées par le processus de l'avance en âge au repos et à l'exercice (Silverman et Mazzeo, 1996; Pirnay et al. 1995). Ces changements sont caractérisés par une augmentation significative de la glycémie pendant le jeun et après une charge orale de glucose chez la personne âgée (Seals et al. 1984). Cette augmentation de la glycémie est associée à une forte baisse de la sensibilité à l'insuline (Cox et al. 1999).

Le déclin de la tolérance au glucose et de la sensibilité à l'insuline est potentialisé par une réduction de l'activité physique, par une augmentation de la masse grasse et une réduction de

la masse maigre (Seals et al. 1984; Pirnay et al. 1995). Ces changements sont associés à une baisse de la performance anaérobie au cours de l'exercice maximal chez les adultes de 34 ans (Zouhal et al. 2008). Toutefois, il est important de noter que la plupart des données de la littérature sont observés chez les sujets âgés de plus de 60 ans.

Or, l'augmentation plasmatique du glucose sanguin est due probablement à la stimulation de la production du cortisol, en réponse au stress physiologique, par une activation du processus de la glycogénèse. Il n'est pas donc illégitime de penser que cette hormone soit elle aussi influencée par le processus de l'avance en âge.

D'ailleurs, le taux de cortisol considéré comme indicateur du stress induit par l'exercice musculaire (Mason et al. 1973; Bergeron et al. 1991), réagit avec l'augmentation locale des catécholamines et l'accumulation de lactate (Stupnicki et al. 1995).

Les niveaux de production de cortisol sont altérés par l'avance en âge. Zhao et al. (2003) ont observé une augmentation des niveaux des valeurs basales du cortisol mesurées le matin chez les personnes âgées comparées à des plus jeunes. Kudielka et al. (2004) ont montré que les niveaux les plus élevés du cortisol mesurés au cours de l'exercice sont observés chez les personnes âgées (60 ans) comparant à des plus jeunes (23 ans). De même, au repos, les niveaux les plus élevés du cortisol ont été toujours observés chez les sujets âgés (43 ans) comparant à des plus jeunes (20ans) (Nicolson et al. 1997). Donc l'altération des concentrations plasmatiques de cortisol sont déjà détecté à partir de 40 ans, une période propice aux changements endocriniennes et de la performance anérobie.

Il est bien connu que les hormones androgènes telles que la testostérone produisent un effet inhibiteur sur la sécrétion du cortisol, de sorte que l'action catabolique des muscles produit par les glucocorticoïdes serait diminuée (Hickson et al. 1990). Comme le cortisol est influencé par l'avance en âge, il est donc possible que les concentrations des hormones androgéniques soient elles aussi altérées avec l'âge.

En effet, le niveau de testostérone diminue de 1% après 30 ans (Harman et al. 2001) tandis que son pic est atteint à environ 20 ans. Cette baisse progressive touche environ 50% des hommes et parvient déjà à 30 ans. D'après les statistiques de plusieurs organisations de santé, la baisse de la testostérone est déjà détectée entre 30 et 39 ans. Hakkinen et Pakkarinen (2008), ont observé des niveaux de testostérone moindre chez les sujets âgés de plus de 50 ans au repos et au cours de l'exercice maximal avec une diminution de la performance anaérobie. Muller et al. (2003) ont détecté également une élévation des niveaux de la SHBG chez les adultes de 40 ans au repos.

Ces considérations nous permettent de mettre l'accent sur l'importance de cette tranche d'âge la où se manifeste la plupart des changements endocriniennes. La chute du niveau basal de la testostérone dans le sang pendant le processus de l'avance en âge peut conduire à une réduction des effets anabolisants au niveau des muscles actifs qui conduisent inévitablement à une baisse de la performance neuromusculaire avec l'avance en âge (Hakkinen et al. 1993).

Comme il existe une relation étroite entre le déclin androgénique et la sécrétion des hormones somatotropes, il est probable que cet axe soit touché par le processus de l'avance en âge.

En effet, l'hormone de croissance (GH) et de l'insulin-like growth factor (IGF1) diminue également avec l'avance en âge et atteint 30 à 50 % de la troisième à la septième décennie pour l'IGF1. D'après certains auteurs la perte en performance physique est liée à un déclin de ces hormones. Notons que ces variations androgéniques sont affectées aussi par la modification de la composition corporelle au cours de l'avance en âge (Kuhn and Sibert, 2002). Or, d'après Galloway et al, (2000), le déclin de la force musculaire avec l'avance en âge est liée principalement à la perte de la masse musculaire ce qui pourrait jouer un rôle important dans le déclin des propriétés contractiles du muscle ainsi son approvisionnement d'énergie issue des variations anaboliques au niveau musculaire.

Par ailleurs, la réponse hormonale est influencée par l'avance en âge, le genre mais aussi par l'entraînement.

En effet, les données physiologiques de l'élite sportive et des non-élites indiquent que le muscle possède un degré de plasticité modifiable même à un âge plus avancé (Trappe, 2001). Cela implique donc qu'un entraînement adéquat permet de repousser ou de ralentir les effets délétères liés au vieillissement (Bean et al. 2004).

De plus, l'analyse des performances physiques au cours des épreuves intenses montre que les performances physiques améliorées peuvent être maintenues même à un âge avancé.

Concernant, les catécholamines (adrénaline et la noradrénaline), elles jouent un rôle majeur dans la variation de la performance anaérobie au cours d'un exercice de sprint ou de force (1-RM suite à un entraînement physique).

En effet, dans certains travaux, ces hormones influencent fortement les performances anaérobie lors de ce type d'exercice (Zouhal et al. 2008 ; 2013). Elles favorisent, en grande partie, la mobilisation et l'utilisation des substrats énergétiques à l'exercice.

Dans les plus anciennes études longitudinales, l'entraînement en endurance n'a pas d'effet sur la variation plasmatique de ces hormones (Brooks et al. 1985) voire même une diminution (Winder et al. 1978), alors que dans les quelques études longitudinales sur l'effet de

l'entraînement de sprint et de musculation, les résultats trouvés dans la littérature sont contradictoires.

En effet, on a pu détecter aucune variation des catécholamines en réponse à l'entraînement de sprint et/ou de musculation (Nevill et al. 1989, Guezennec et al. 1986) tandis que dans une étude récente de Botcazou et al. (2006), il a été montré que l'entraînement de sprint permet une augmentation significative des catécholamines chez les adolescents entraînés par rapport à ceux non entraînés.

Strobel et al. (1995) et Zouhal et al. (1999) ont trouvé que les valeurs des catécholamines mesurées chez les sprinters sont supérieures à celles mesurées chez les endurants.

Alors si admet que les catécholamines augmentent plus en réponse à l'entraînement de sprint et beaucoup plus chez les sprinters que chez les endurants on peut estimer que l'entraînement anaérobie de type sprint serait un bon stimulus pour l'augmentation de ces hormones à l'exercice supramaximal.

L'entraînement anaérobie qu'il soit de type sprint et/ou musculation serait intéressant à étudier car il constitue un stress particulièrement sévère vis à vis de la médullo-surrénale, susceptible de révéler un effet même modeste sur le processus de l'avance en âge concernant la réponse catécholaminergique (Zouhal et al. 2008).

Comme les catécholamines, principales hormones agissant sur le métabolisme glucidique, sont susceptibles d'être modifiées par ce type d'entraînement intense, il est probable que la réponse glucorégulatrice soit elle aussi altérée par l'entraînement intense chez les sujets âgés ou jeune. En effet, il a été montré que l'entraînement de musculation permet d'augmenter la sensibilité à l'insuline de 13% à 36% chez les sujets âgés (Kahn et al. 1990; Kirwan et al. 1993) et la concentration basale de cortisol chez les sujets entraînés par rapport à ceux non entraînés (Hloogeveen et Zonderland, 1996; Vasankari et al. 1993).

Notons que, le niveau basal du cortisol diminue en réponse à un entraînement réalisé à une intensité modeste (Staron et al. 1994) tandis qu'il augmente en réponse à l'entraînement intense (Filaire et al. 2001; Wahl et al 2010; Thorpe et al 2012).

L'entraînement anaérobie de type sprint et/ou résistance apparaît également un puissant stimulus pour l'augmentation des niveaux des hormones androgéniques dans le sang (Ahtiainen et al. 2005). En effet, il a été démontré que l'entraînement de musculation semble beaucoup plus efficace qu'un entraînement d'endurance à haute intensité si l'on veut obtenir des améliorations des niveaux de testostérone (Copeland et al. 2002; Tremblay et al. 2003). L'entraînement en endurance induit une diminution des niveaux de testostérone et une

augmentation des niveaux de cortisol chez les sujets entraînés par rapport aux non entraînés pendant l'exercice (Maimoun et al. 2003).

De même, il a été montré que l'entraînement en endurance induit une élévation du niveau basal de GH chez les sujets entraînés par rapport aux non entraînés, tandis que l'entraînement de musculation permet d'obtenir des plus hauts niveaux de GH et d'IGF1 au repos chez les sujets entraînés (Borst et al. 2001).

D'après certains auteurs, les hormones de l'axe somatotrope sont susceptibles de varier plus en réponse à un entraînement plus intense. Nevill et al. (1996), ont trouvé que les taux de la GH étaient significativement plus élevés chez les sprinters que chez les endurants (jeune).

L'effet de ce type d'entraînement (intense) sur ces hormones chez la personne âgée de 40 ans n'a pas été clairement étudié. Dans l'étude de Hagberg et al. (1988), la réponse de la GH à l'exercice exhaustif était toujours supérieure chez les sujets jeunes (18-36 ans) qu'ils soient entraînés ou sédentaires comparant aux sujets plus âgés (59-76 ans) entraînés et sédentaires. Toutefois, au sein du même groupe âgé, la production de GH était plus importante chez les sujets âgés entraînés par rapport à ceux non entraînés. Donc il n'est pas illégitime de penser que la concentration d'IGF1 et la GH soient altérées par ce type d'entraînement chez le sujet âgé.

Bien que ces études indiquent que l'entraînement de musculation ou de sprint serait très efficace chez le sujet jeune comme chez l'âge de plus de 50 ans, il est important de déterminer les adaptations physiologiques, métaboliques et hormonales liées à ce type d'entraînement et chez le sujet entraîné en fonction de l'avance en âge (entre la 3<sup>ème</sup> et la 4<sup>ème</sup> décennie).

Toutefois, dans la littérature, nous disposons de plusieurs travaux scientifiques qui ont étudié l'effet de l'exercice physique sur les concentrations plasmatiques métaboliques et/ou hormonales chez les sujets âgés. Pourtant, très souvent ces différentes concentrations ne tiennent pas compte des variations du volume plasmatique, pourtant très importantes lors de l'exercice physique et notamment, lors de l'exercice très intense. Par conséquent, il est fort probable que les concentrations plasmatiques métaboliques et/ou hormonales mesurées soient surestimées ou sous-estimées. Il semble donc important d'étudier la variation du volume plasmatique en réponse à l'exercice supramaximal en fonction de l'avance en âge et en réponse à l'entraînement combiné de type sprint et musculation sur la mesure des concentrations plasmatiques métaboliques et/ou hormonales.



Notons que le volume plasmatique dépend de plusieurs paramètres tels que la variation de l'osmolarité, des concentrations des métabolites et hormones circulantes et niveaux d'activité rénale chez un sujet sains au cours de l'exercice physique.

Dans ce contexte, certains auteurs ont montré un déclin de la fonction rénale dès 45 ans (Lindeman et al. (1960), accompagné d'un ensemble d'altération dans la production de certains ions comme le sodium (Epstein et Hollenberg, (1976) et le lactate (Reaburn, 1990).

Il semble que ces paramètres altéré déjà par le processus de l'avance en âge soient influencé par le type d'entraînement utilisé chez les âgés.

Il est donc très probable que l'entraînement de sprint et/ou de musculation agirait également sur la réponse hormonale (en particulier celle des catécholamines) au repos et au cours de l'exercice d'intensité élevée.

Toutefois, la majorité des études antérieures ont exploré les effets de l'entraînement intense chez les jeunes hommes ou chez les sujets âgés de plus de 60 ans, alors que le déclin de la performance et des réponses hormonales semble se produire largement avant, dès la quatrième décennie. De plus, à notre connaissance, l'entraînement intense (sprint et musculation) agit sur les concentrations plasmatiques des hormones et des métabolites alors il n'est pas illégitime de penser que ce type d'entraînement permet d'influencer la variation hormonales chez les personnes âgées d'environ 40 ans et par la suite influencer la performance anaérobie.

Par conséquent, **l'objectif de ce travail de thèse** est d'étudier les effets de l'avance en âge (seulement deux décennies : entre 20 et 40 ans) et de l'entraînement physique intense (sprint et musculation) sur les variations du volume plasmatique, les réponses métaboliques et hormonales de repos et en réponse à l'exercice supramaximal. Nous nous sommes tout particulièrement intéressées aux réponses sympathoadrénérrique, axes somatotrope et gonadotrope ainsi qu'à la réponse glycorégulatrice et sa régulation hormonale.

Pour **l'étude 1**, nous supposons que l'entraînement combiné de sprint et de musculation permettrait de réduire l'effet de l'âge sur la variation du volume plasmatique au repos et en réponse à l'épreuve Wingate.

**Étude 2** : L'entraînement combiné de sprint et de musculation permettrait de réduire l'effet de l'âge sur les réponses catécholaminérgiques au repos et en réponse à l'épreuve wingate.

**Étude 3** : L'entraînement combiné de sprint et de musculation permettrait de réduire l'effet de l'âge sur l'axe glucorégulateur au repos et en réponse à l'épreuve wingate.

**Étude 4** : L'entraînement combiné de sprint et de musculation permettrait de réduire l'effet de l'âge sur l'axe corticotrope au repos et en réponse à l'épreuve wingate.

**Étude 5 :** L'entraînement combiné de sprint et de musculation permettrait de réduire l'effet de l'âge sur l'axe somatotrope au repos et en réponse à l'épreuve wingate.

Pour étudier les effets de l'entraînement, nous avons comparé les sujets entraînés (jeunes et âgés) aux sujets contrôles (jeunes et âgés) et pour étudier les effets de l'âge nous avons comparés les sujets entraînés jeunes aux plus âgés.

**L'hypothèse majeure de ce travail de thèse** est que l'entraînement combiné de type sprint et musculation permettrait de réduire les altérations hormonales et métaboliques liées à l'avance en âge (de la deuxième à la quatrième décennie) et donc probablement influencer sur la performance anaérobie.

# **CONTRIBUTION PERSONNELLES**

## **METHODOLOGIE GENERALE**

### **I. Présentation générale**

Le protocole expérimental de thèse a été mis en place sous la direction du professeur Hassane ZOUHAL au sein du Laboratoire « Mouvement, Sport et Santé » (M2S). Dans ce projet de recherche, quatre unités scientifiques ont collaboré entre elles :

- Le Laboratoire Mouvement, Sport et Santé (M2S), France, dirigé par Pr. Paul DELAMARCHE
- Le Centre Militaire de Médecine et des Sport (CMMS), Tunisie, dirigé par Dr. Fethi Ben YAHMED
- La banque centrale du sang de Tunis, Tunisie,
- Le service Hormonologie de l'Hôpital Militaire de Tunis, Tunisie, dirigé par Pr. Chakib MAZIGH

La durée du protocole expérimental a été d'environ 9 mois.

Le projet détaillé a été présenté au comité scientifique des unités collaboratrices afin de valider les procédures expérimentales portant sur les sujets appartenant au secteur de la défense. Un avis favorable a été accordé par les différentes unités de recherche ainsi que la Direction d'Éducation Physique et de Sport Militaire de Tunis (DEPSM).

#### **I.1. Visite d'inclusion**

À partir d'un certain âge, la fréquence des maladies cardiovasculaires, musculaires ou autres est assez importante et peut poser un certain nombre de problèmes pouvant influencer les résultats. Il était donc indispensable d'exiger un certain nombre de critères pour mener à bien l'expérimentation. Ainsi, le but de cette visite dite d'inclusion était de détecter éventuellement une ou plusieurs contre-indications à la pratique sportive. Cette visite a eu lieu une ou deux semaines avant le début de l'expérimentation il comprenait :

- Un entretien détaillé : analyse et recherches d'éléments particuliers dans le sang,
- Une mesure de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle au repos,
- Un électrocardiogramme de repos et la recherche d'un éventuel souffle cardiaque à l'auscultation,
- Les mesures anthropométriques.

Si le médecin suspectait une anomalie, le sujet ne faisait plus partie de l'expérimentation.

### **I.1.1. Critères d'inclusion**

Les sujets faisant partie de cette étude devaient répondre aux critères d'inclusion suivants :

- Sexe : Masculin.
- Age : 20 ans et 40 ans.
- Niveau de pratique d'activités physiques et sportives : les sujets ne devaient pas pratiquer plus de 180 min/semaine d'activités physiques et sportives.
- Mode de pratique d'activités physiques et sportives : leurs activités sportives ne devaient inclure aucun types d'effort de nature intense (maximal ou supramaximal), de type sprint ou autres ni dans leurs carrière sportif ni dans leurs entraînement quotidien.
- Indice de masse corporelle : IMC compris entre 19 kg.m<sup>-2</sup> et 25 kg.m<sup>-2</sup>.
- Personne ayant une Sécurité Sociale.
- Personne ayant signé la fiche d'information et de consentement écrit.
- Statut pondéral : la variation de la masse corporelle ne devait pas dépasser le seuil de 5% pendant la période de l'expérimentation.
- Statut nutritionnel : afin de dépister les erreurs nutritionnel, une enquête diététique classique a été conduite par le nutritionniste du centre sportif (voir annexe). Un auto-questionnaire a été rempli par les participants durant la période de la sélection de la population d'étude. Cela permettait dans un second temps de corriger les mauvaises habitudes nutritionnelles des sportifs tout au long de la période d'entraînement, ainsi, des mesures hygiéno-diététiques ont souvent été recommandées durant la période de l'étude.

### **I.1.2. Critères d'exclusion**

- Le sujet expérimental ne devait présenter ni antécédents médicaux ni diagnostics cliniques qui révèlent des troubles cardiovasculaires, pulmonaires ou autres: à partir d'un formulaire remplis (voir annexe) par tous les sujets sélectionnés, le médecin du centre du CMMS donnait un avis avant de participer à toute activité.
- Aucun des participants ne devaient réaliser un don(s) de sang dans les deux mois précédant le protocole.
- Aucune intervention chirurgicale n'a été réalisée dans les 3 mois précédant le protocole.

- Contre-indication à réaliser des efforts musculaires répétés sur les données de l'examen clinique (électrocardiogramme de repos), de l'interrogatoire médical et/ou de l'épreuve d'effort maximal.
- Les participants ne devaient pas participer à un autre programme d'entraînement que celui de notre étude.
- Aucune consommation de tabac, d'alcool, de drogue ou de médication spécifique.

### I.1.3. Les sujets

Au total 40 sujets sains de sexe masculin (adultes de 40 ans et jeunes de 20 ans) ont été sélectionnés et ont donné leur consentement écrit pour participer à nos études.

L'effectif des sujets varie d'une étude à une autre en raison de la disponibilité des sujets puisque le recrutement des sujets était au fur et à mesure en tenant compte des procédures expérimentales qui ont été respecté pour chaque nouveau sujet recruté(cf. Tableau 2).

Ils ont été informés du déroulement du protocole expérimental. L'ensemble des sujets a été réparti en quatre groupes expérimentaux selon un ordre aléatoire en tenant compte de l'âge:

- **Groupe jeune entraîné (JE):** sujets de sexe masculin âgés de 20 ans qui ont participé au programme d'entraînement.
- **Groupe jeune contrôle (JC):** sujets de sexe masculin âgés de 20 ans qui ont formé le groupe témoin pour JE.
- **Groupe âgé entraîné (AE):** sujets de sexe masculin âgés de 40 ans qui ont participé au programme d'entraînement.
- **Groupe âgé contrôle (AC):** sujets de sexe masculin âgés de 40 ans qui ont formé le groupe témoin pour AE.

La répartition des sujets expérimentaux dans chaque étude a été comme suit :

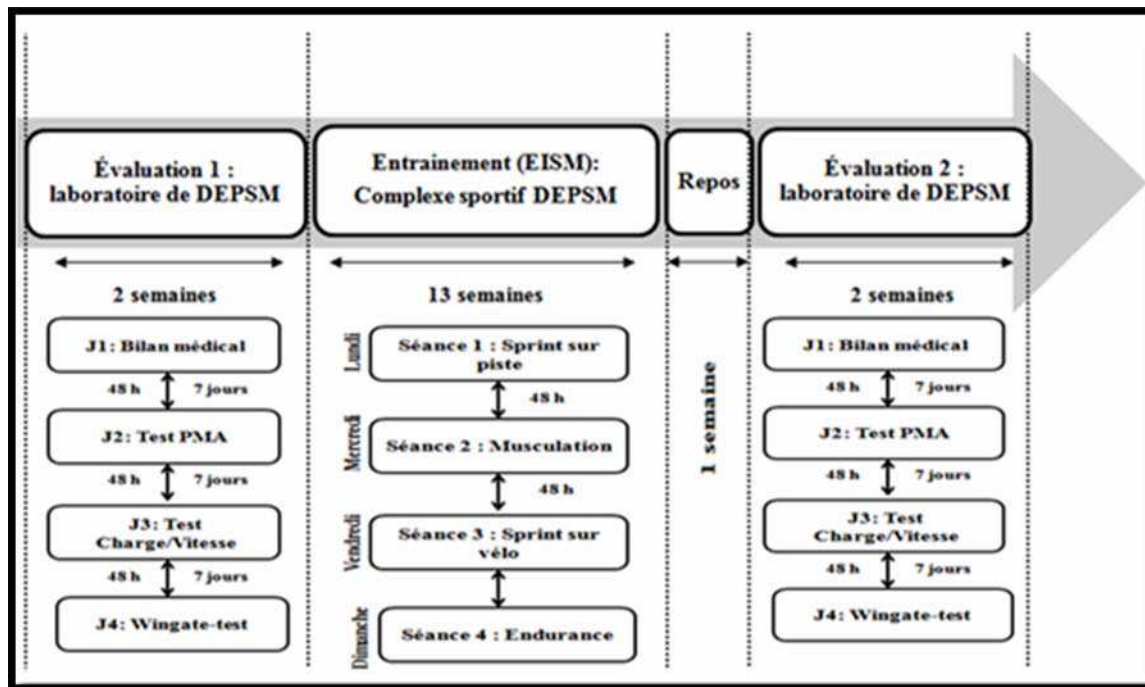
**Tableau 2 : Répartition des sujets en termes d'effectif dans chaque étude.**

	JE	JC	AE	AC	Total des sujets	Effectif total
<b>Etude 1</b>	n=7	n=7	n=7	n=7	28	<b>40</b>
<b>Etude 2</b>	n=8	n=8	n=8	n=8	32	
<b>Etude 3</b>	n=9	n=9	n=9	n=9	36	
<b>Etude 4</b>	n=10	n=10	n=10	n=10	40	
<b>Etude 5</b>	n=10	n=9	n=10	n=9	38	

n=effectif, JE : Jeunes Entraînés, JC : Jeunes Contrôles, AE : Âgés Entraînés, AC : Âgés Contrôles.

## II. Protocole expérimental

Dans toutes nos études, le protocole expérimental réalisé est le même pour tout les sujets. L'organisation générale de l'étude est représenté dans la figure 1 en dessous :



EISM : Entraînement intense de sprint et de musculation ; PMA : Test progressive de détermination de  $VO_{2max}$  (Puissance maximale aérobie).

**Figure 1. Organisation générale de l'étude.**

## **II.1. Suivi alimentaire pré-évaluation et préexercice**

Un suivi alimentaire des sujets a été réalisé en utilisant :

- Un questionnaire de fréquence de consommation alimentaire, reproduit par le diététicien du laboratoire et validé auprès de 30 sujets (jeunes et âgés) appartenant à la Direction d'éducation physique et du sport militaire. Ce questionnaire a duré 30 minutes au moins à 60 minutes au plus et a été réalisé deux semaines avant la période d'entraînement. Ce questionnaire permet de détecter le déséquilibre alimentaire chez le sujet.  
Pendant la période d'entraînement, les sujets suivent leurs régimes alimentaires habituels.
- Un questionnaire d'activité physique inspiré de celui de Baecke (1982) et du «Baromètre Santé Jeunes (Arènes et al. 1999). Les résultats de ce questionnaire montrent que 90% des sujets sont moyennement actifs (cf. Annexe)
- Un dépistage des TCA (test urinaire) pour formuler un avis sur les habitudes et comportement alimentaires.
- Un compte rendu figure dans le dossier médical des sujets.

## **II.2. Mesures anthropométriques et composition corporelle**

Les mesures anthropométriques de tous les sujets sont réalisées lors du bilan médical préliminaire. Toutes ces mesures sont effectuées par le même examinateur en accord avec les positions et les techniques établies par l'International Biological Programm (Weiner et Lourie, 1981).

Le poids a été mesuré en kilogrammes à 0,1 Kg près en utilisant une balance électronique (Kern, MFB 150K100) qui a été étalonnée régulièrement. Il a été recommandé de se présenter sans chaussure et avec des vêtements légers. La taille a été mesurée en centimètre à 0.5 cm près en utilisant une toise murale. Le pourcentage de masse grasse a été déterminé par la méthode des quatre plis cutanés (Durnin et Womersley, 1974) en utilisant une pince à plis (Harpender caliper). La masse maigre a été ensuite calculée à partir de la valeur obtenue de masse grasse.

## **II.3. Épreuves d'effort**

Les tests d'évaluation sont réalisés le matin entre 8h et 10h avant et après la période d'entraînement. Les tests sont séparés d'une période d'au moins 48 heures et au plus 7 jours. Ils sont réalisés deux semaines avant et une semaine après l'arrêt de l'entraînement (Figure 1). La batterie des tests comprenait 3 épreuves d'effort :



- Test triangulaire sur ergocycle pour mesurer la consommation maximale d'oxygène ( $VO_{2max}$ ),
- Test Charge-Vitesse ou encore Force-Vitesse,
- Wingate-test.

### **II.3.1. Évaluation de $VO_{2max}$ (premier jour, J1)**

L'évaluation de  $VO_{2max}$  est réalisée lors de J1. Elle est mesurée lors d'un exercice à charge croissante sur vélo de type Monark (Ergomeca, Bessenay, France).

L'épreuve démarre à une puissance de 100 W pour les sujets âgés et 125 W pour les sujets jeunes. La puissance augmente de 50 W toutes les 3 minutes jusqu'au épuisement du sujet ou quand la vitesse affiché sur l'afficheur commence à décroître en dessous de 60 tours/minute.

La fréquence cardiaque a été mesurée en continue à l'aide d'un cardiofréquencemètre de type POLAR (S810, Polar Instruments Inc., Oulu, Finland). Pendant le test, le sujet inspire et expire dans un masque connecté à un pneumotachographe (système de mesure télémétrique portable K4B2 (Cosmed K4b2, Cosmed, Rome, Italy).

La mesure de la ventilation par minute (VE), le volume courant (VT), la consommation d'oxygène ( $VO_2$ ), et la production de dioxyde de carbone ( $VCO_2$ ) ont été recueillies. Avant chaque test, cet appareil d'analyse d'échanges gazeux est calibré automatiquement et/ou manuellement à partir de l'air ambiant et de gaz précis contenus dans une bouteille.

Le  $VO_{2max}$  correspond à la valeur la plus importante de  $VO_2$  que les sujets avaient atteint au cours des intervalles de pédalages pendant l'exercice maximal à charge croissante. Cette valeur est validée lorsqu'au moins trois des cinq critères suivants ont été atteints :

- Un plafonnement de  $VO_2$  (variation  $\leq 2.1 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ ; Duncan et al. 1997) malgré une augmentation de la vitesse.
- Une fréquence cardiaque proche de la fréquence cardiaque maximale théorique  $\pm 10$  battements par minute ( $FC_{max} = 210 - (0.65 \times \text{âge})$ ; Spiro, 1977)
- Un quotient respiratoire (R) supérieur ou égal à 1.1 et enfin, l'incapacité pour le sujet de maintenir l'exercice.

### **II.3.2. Test Charge/Vitesse (deuxième jour, J2)**

A J2, les sujets réalisent le test Charge/Vitesse. Ce test permet de mesurer la puissance maximale externe ( $P_{max}$ ) développée par le sujet. Le test consiste à réaliser une série de répétitions de sprints maximaux contre des forces de freinage progressivement croissantes. La

roue étant freinée par une résistance. Il est réalisé sur une bicyclette ergométrique de type ERGOMECA. Le système enregistre la vitesse de chaque période de deux secondes. Le test débute avec une charge nulle, la première mesure est donc déterminée à vide, cette procédure diffère de celle utilisée par Vandewalle et al. (1985) où l'exercice débute avec une charge de 2 kg. Les paliers suivants sont réalisés après une récupération passive d'environ 5 minutes, avec des incréments de 2 kg pour les hommes.

Les expérimentateurs sont appelés à encourager oralement et vigoureusement le sujet à atteindre le plus vite possible sa vitesse de pédalage maximale après le signal de départ.

L'exercice est arrêté dès que la vitesse affichée sur le compteur commence à décroître. La vitesse maximale devait être atteinte en moins de 6 secondes.

Cette épreuve permet de déterminer la charge optimale  $F$  correspondant à  $P_{\max}$ .

### **II.3.3. Wingate-test (troisième jour, J3)**

Dans les 48 heures au moins et dans les 8 jours au plus, chaque sujet revient au laboratoire pour réaliser l'épreuve de Wingate. Les sujets arrivent au laboratoire après avoir pris un petit déjeuner standardisé (50% de glucides, 35% de lipides et 15 % de protéines, avec un contenu énergétique équivalent à  $40 \text{ kJ.kg}^{-1}$  de masse corporelle) au moins 1h30 min avant. Il est demandé aux sujets de ne pas effectuer d'entraînement intense dans les 24 heures précédant cette journée de test. De plus, des précautions diététiques sont prises : abstention de bananes, vanille, thé et café. En effet, ces substances peuvent interférer dans le dosage des catécholamines et d'autres hormones.

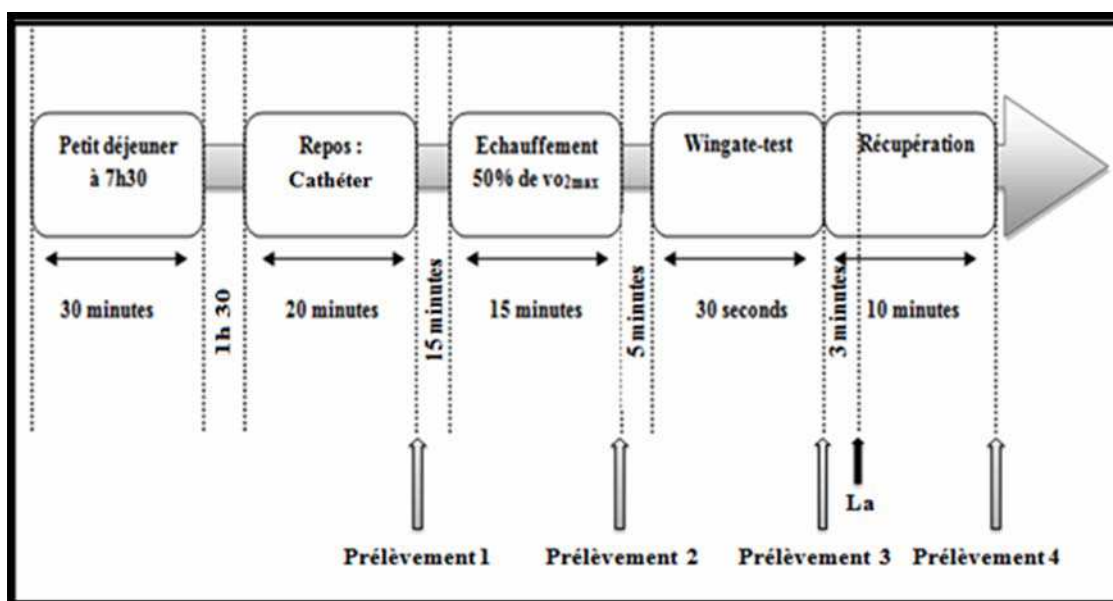
Dès l'arrivée au laboratoire, le sujet est allongé pour la mise en place d'un cathéter hépariné dans une veine du pli du coude, destiné à prélever régulièrement des échantillons sanguins puis il est laissé au repos pendant 20 min. Les sujets réalisent un échauffement de 15 min correspondant à 50 % de  $VO_{2\max}$  avant de réaliser l'épreuve de Wingate sur le même ergocycle que lors de l'épreuve de Charge/Vitesse. Il est important de préciser que ce dernier test est réalisé 3 minutes après la fin de l'échauffement. Les sujets pédalent le plus rapidement possible contre la charge  $F$  préalablement déterminée lors de l'épreuve de Charge/Vitesse, pendant une période de 30 secondes. La puissance pic atteinte ( $P_{\text{pic}}$ ) ainsi que la fréquence cardiaque à l'arrêt de l'exercice sont enregistrées.

Enfin, la puissance ainsi mesurée dans notre laboratoire ne tient pas compte de la force d'inertie. Or, Lakomy (1986) a montré que la force nécessaire à l'accélération du volant de l'ergocycle, appelée aussi force d'inertie, devait être prise en compte dans le calcul de la puissance maximale. Néanmoins, la puissance maximale corrigée, donc tenant compte de

l'inertie, n'est que sensiblement supérieure à la puissance non corrigée (Seck et al. 1995 ; Linossier et al. 1996). De plus, dans nos différentes études, la comparaison des résultats ne devrait pas souffrir de cette légère sous-estimation dans la mesure où tous nos sujets sont soumis au même test.

## II.4. Les prélèvements sanguins

Dix ml de sang veineux sont prélevés dans des tubes renfermant de l'EDTA (éthylènediaminetétraacétique). Les prélèvements sont effectués suite à la pose d'un cathéter, au repos allongé, à la fin de l'échauffement, à l'arrêt immédiat de l'exercice et après 10 minutes de récupération(cf. Figure 2). Après mesure du taux d'hémoglobine et la détermination de l'hématocrite (moyenne de trois mesures), les échantillons sanguins sont immédiatement placés dans la glace pillée puis centrifugés pendant 5 minutes à 4° et à 3000 tours par min. Le plasma décanté est séparé puis congelé à - 80° jusqu'au moment des différents dosages. Trois minutes après l'arrêt de l'exercice, un micro-prélèvement de sang capillaire artérialisé est réalisé à l'extrémité d'un doigt afin de doser la lactatémie. C'est en effet entre 3 et 5 minutes que la lactatémie est la plus représentative des taux maximaux de lactates atteints au niveau musculaire (Hirvonen et al. 1987). Ce délai correspond au temps nécessaire à la diffusion entre ces deux compartiments (Brooks et al. 1990). La lactatémie mesurée sur sang capillaire artérialisé est un meilleur reflet de la concentration musculaire que celle mesurée sur sang veineux (Hirvonen et al. 1987).



P1 : prélèvement sanguin au repos, P2 : prélèvement sanguin après 15min d'échauffement, P3 : prélèvement sanguin juste à l'arrêt de Wingate test, P4 : prélèvement sanguin à 10min de la récupération et La : micro-prélèvement sanguin pour dosage du lactate.

**Figure 2. Déroulement de la troisième journée de test (J3).**

## **II.5. Analyses et dosages biochimiques**

### **II.5.1. Le glucose plasmatique**

Ce métabolite a été dosé à l'aide du kit Boehringer (Meylan, France) par la méthode classique en utilisant la glucose-oxydase (Werner et al. 1970).

### **II.5.2. L'insuline**

Il s'agit d'un dosage radio-immunologique qui utilise le Kit Insuline T (CIS-Bio international). Cette manipulation qui comporte des produits radioactifs est soumise en France à des règles indiquées par le SCPRI. Le test radio-immunologique, hautement spécifique, est basé sur une technique de double anticorps. L'insuline d'un échantillon inconnu entre en compétition avec une quantité connue d'insuline marquée à l'iode 125 vis à vis des sites de liaison des anticorps spécifiques. La concentration en insuline est ensuite déterminée en comparant sa capacité de compétition à celles de standard insuline de concentration connue. Les échantillons plasmatique du sujet, la solution d'iode 125 et la solution anti-insuline sont incubés à température ambiante. Les insulines, libres et liées, sont séparées en ajoutant une suspension de double anticorps, suivie par une incubation à température ambiante, centrifugation et décantation. La radioactivité de la phase solide est ensuite mesurée dans un compteur gamma. La quantité de radioactivité liée est inversement proportionnelle à la quantité d'insuline présente dans l'échantillon.

Une courbe standard est préparée pour chaque série de dosages. Chaque point de standard, de contrôles et d'échantillons sont dosés en double. On exprime les comptages (B) pour chacun des standards et inconnus en pourcentage de la moyenne des comptages standards ( $B_0$ ). On soustrait le bruit de fond s'il est significatif selon la formule suivante  $\% \text{ d'activité liée} = \frac{B}{B_0} \times 100$ . Les pourcentages obtenus pour les standards insulines en fonction de la concentration d'insuline sont reportés sur un papier graphique lin-log et on trace la courbe standard. On lit alors le taux d'insuline en micro unité par millilitre ( $\mu\text{U} \cdot \text{ml}^{-1}$ ) directement sur la courbe standard pour chacun des échantillons inconnus. Le coefficient de variation intra et inter essai de cette méthode est de 4 et 8 %, respectivement. La limite de sensibilité est estimée à  $2 \mu\text{UI} \cdot \text{ml}^{-1}$ .

### **II.5.3. Les catécholamines**

Les catécholamines dosées sont l'Adrénaline (A) et la Noradrénaline (NA). La méthode utilisée est basée sur une extraction en phase solide et une technique de Chromatographie Liquide Haute Performance (HPLC) en phase inversée avec détection électrochimique selon une méthode adaptée par Koubi et al. (1991). Le principe de cette méthode est le suivant : les catécholamines sont tout d'abord absorbées sur de l'alumine activée. Pour cela il faut laisser un temps de contact suffisant entre le plasma et l'alumine. La deuxième phase consiste à extraire (éluer) les catécholamines de l'alumine.

Dans chaque échantillon, une catécholamine non physiologique est introduite pour servir de standard interne (DHBA=dihydroxybenzylamine). Ceci permet de calculer le rendement de l'extraction et la valeur exacte pour chaque échantillon. Avec la colonne utilisée (Chromosystems, Munich, Allemagne), les temps de rétention de NA, A et DHBA sont en moyenne de 4, 5 et 7 min respectivement. L'analyse complète demande donc environ 15 min par échantillon. Pour réaliser l'extraction, des eppendorfs ou des colonnes spéciales peuvent être utilisées. Le choix des colonnes Waters (St Quentin en Yvelines, France) a paru plus adapté. La colonne est constituée d'une phase mobile de 27 mmoles d'acide citrique, 50 mmoles d'acétate de sodium, 17 mmoles d'hydroxyde de sodium, 1 mmoles d'EDTA, 1 mmoles d'octylsulfonate de sodium et de 9,5% de méthanol. Le débit de cette phase est fixé à 1 ml/min. Le détecteur électrochimique (ESA, Coulochem II, France) est utilisé (potentiel 0,35 V).

#### **II.5.4. Le cortisol**

Le cortisol a été dosé en utilisant un kit RIA (Gamma Coat [125I], Diasorin, Stillwater, MN). La trousse Gamma Coat (I125) Cortisol permet le dosage du cortisol par une méthode radioimmunologique par compétition. Les étalons et échantillons sont incubés avec le marqueur cortisol dans des tubes revêtus d'anticorps. Les anticorps sont immobilisés sur la paroi interne du fond du tube. Après incubation, le contenu du tube est aspiré ou décanté et le tube est compté. Une courbe d'étalonnage est réalisée avec 6 étalons plasmatiques dont les concentrations connues varient entre 0 et 60 µg/dl. Les valeurs des échantillons à déterminer sont calculées à partir de la courbe d'étalon. La limite basse de détection est de 0,2 µg/dl. Le coefficient de variation intra-essais est de 6% (Chard, 1987).

#### **II.5.5. La testostérone**

Les taux de testostérone totale et du cortisol étaient mesurés par RIA par une trousse de Diagnostic System Laboratories (DSL-4000). La sensibilité du dosage était de 0,08 ng/ml. Pour la testostérone, le CV1=7% et le CV2=7.5%.

#### **II.5.6. L'hormone de croissance (GH)**

GH a été déterminée par test d'immunofluorescence à résolution temporelle (Delfia; Wallac, Turku, Finlande). La limite de détection était de  $0,03 \pm 0,02$  mU/l. Les coefficients de variation inter et intra dosage étaient respectivement de 5,9% (à 16,54 mU/l) et 2,2% (à 14,1 mU/l).

#### **II.5.7. La Sex Hormone-binding globulin (SHBG)**

Le dosage de la Sex Hormone-binding globulin (SHBG) est complémentaire du dosage de la testostérone. La SHBGCT IRMA, c'est une phase solide des deux sites de test immunoradiométrique. Ce type de technique offre une grande affinité et spécificité pour deux sites antigéniques différents sur la SHBG. Un premier anticorps anti-SHBG monoclonal lié à un tube de polystyrène volonté capture la SHBG de l'échantillon en présence d'un second  $^{125}\text{I}$  anticorps monoclonal anti-SHBG. Après l'incubation, et la formation d'une étape de la phase solide marquée, le tube est lavé pour éliminer l'excès des anticorps non lié et marqué.

La radioactivité liée à la phase solide est directement proportionnelle à la quantité de SHBG présente dans l'échantillon.

#### **II.5.8. L'IGF1**

Le dosage de l'IGF-1 a été effectué par une technique radioimmunologique (RIA) comme il été décrit précédemment (Juul et al. 1994). Brièvement, le sérum a été extrait par l'acide-éthanol et a été cryoprécipité avant l'analyse pour éliminer IGFBP interféré. Les coefficients de variation inter et intra-essai étaient respectivement <9 et 6%.

#### **II.5.9. L'IGFBP3**

IGFBP-3 a été déterminée par RIA comme décrit précédemment (Blum et al. 1990). Les réactifs pour le dosage ont été obtenus à partir de Mediagnost (Tübingen, Allemagne). La sensibilité était de 0,29 mg/l (définie comme 3 SD à partir de la moyenne de la norme zéro). Les coefficients de variation inter- et intra dosage étaient respectivement de 10,7 et de 2,4% (à taux libre lié de 0,4-0,5).

#### **II.5.10. La lactatémie**

Le lactate dans le sang a été déterminé par voie enzymatique à l'aide d'un analyseur de lactate (Microzym, Cetrax, France).

## II.6. Calcul

- La réponse adrénérgique à l'activation de système sympathique a été estimée en calculant le ratio  $A_0/NA_0$  et  $A_{max}/NA_{max}$  selon la méthode utilisée par Kjaer, (1998) et Zouhal et al. (2001).
- Le taux de disparition d'A (DIA) et de NA (DINA) a été estimé en calculant les différences ( $A_{max}-A_{10}$ ) and ( $NA_{max}-NA_{10}$ ) comme décrit dans les travaux de Jacob et al. (2004).
- Le volume plasmatique a été calculé selon la méthode de Dill et Costill (1974) comme suit:

$$\Delta VP (\%) = 100 \times \left( \frac{Hb1}{Hb2} \times \frac{(1 - Ht2 \times 10^{-2})}{(1 - Ht1 \times 10^{-2})} \right)$$

- L'index de la résistance à l'insuline (HOMA-IR) a été utilisé pour mesurer le degré de résistance à l'insuline à jeun avant et après entraînement chez les sujets expérimentaux. La formule utilisée est celle de Matthews et al. (1985):

$$HOMA-IR = [Glucose] * [Insuline] / 22.5$$

- L'index de testostérone libre a été utilisé pour mesurer les concentrations plasmatiques de la fraction libre de testostérone (Maynar et al. 2010; Harman et al. 2001; Kuoppasalmi 1980; Shakeri et al. 2012).

$$[T]/[SHBG]$$



## II.7. L'entraînement physique

Les groupes entraînés (JE et AE) ont participé à notre programme d'entraînement (4 fois par semaine pendant 13 semaines) (voire Annexe). Le programme d'entraînement a été composé exclusivement d'exercices anaérobies (sauf pour la séance 4) et avec un haut pourcentage de temps consacré au développement de la vitesse et de la force musculaire (**Tableau 2**).

**Tableau 2 Répartition des séances d'entraînement sur une semaine type**

	Type d'entraînement	Horaire	Durée de la séance	Intensité
<b>Lundi</b>	Sprint sur piste	Matin	60 min	Supramaximal
<b>Mardi</b>	-	-	-	-
<b>Mercredi</b>	Musculation	Matin	60 min	Supramaximal
<b>Jedi</b>	-	-	-	-
<b>Vendredi</b>	Sprint sur vélo	Matin	60 min	Supramaximal
<b>Samedi</b>	-	-	-	-
<b>Dimanche</b>	Endurance	Matin	60 min	Submaximal

Les sessions d'entraînement intense ont été séparées par 48 heures de repos et ont eu lieu dans la matinée. La session d'entraînement d'endurance à faible intensité a été séparée de 24 heures de part et d'autre des deux sessions d'entraînement de sprint. Toutes les sessions comprenaient trois périodes différentes. La séance débutait par un échauffement (15 minutes de footing et étirements), la séance d'entraînement programmée (ou corps de la séance) puis elle se terminait par un retour au calme et stretching.

Pendant la période d'entraînement, le nombre des répétitions et des séries a augmenté progressivement. La surcharge progressive a été appliquée à chaque semaine par augmentation du nombre et / ou de l'intensité des répétitions.

Un entraîneur de musculation, un entraîneur d'athlétisme et un thérapeute ont supervisé le déroulement de différentes séances d'entraînement. Il est important de noter que nos deux groupes entraînés JE et AE avaient le même volume ainsi que la même intensité relative d'entraînement. Pendant cette période, les groupes contrôles (JC et AC) ont poursuivi leurs activités sans dépasser 180 minutes par semaine d'activité physique.

### **II.7.1. Séance de sprint sur piste**

Pour les séances de sprint sur piste (course), les distances sont déterminées en fonction de la charge d'entraînement de la semaine et respectent le principe de progressivité. Les sujets de JE et AE effectuent 3 à 5 séries d'exercices, chaque série comporte 3 à 5 sprints à intensité maximale ou supramaximal sur des courtes distances allant de 30 à 60m. La récupération entre chaque sprint est de l'ordre de 1 minute pour 10m (exemple: pour 20m de course maximale la récupération est de 2 minutes au maximum), le sujet récupère en marchant.

### **II.7.2. Séance de musculation**

Lors de la séance d'entraînement de musculation, les deux groupes entraînés effectuent un ensemble d'exercices différents (5 à 6 exercices) pour les différents groupes musculaires suivant un ordre bien déterminé commençant par l'entraînement du quadriceps (presse oblique et squat libre), les dorsaux (tirages à la poulie hautes ou basses), les mollets (machine à mollets ou support élevé), les pectoraux (écartés avec machine) et enfin les ischios jambiers (Leg Curl).

Le nombre de répétitions augmente progressivement au cours du programme d'entraînement. De longue période de repos (3 à 5 minutes) sont recommandées entre les séries.

Afin de bien mener l'entraînement, le nombre de répétition et de série ainsi que la durée de récupération était individualisé pour chaque sujet. En effet, quand un sujet se trouve incapable de compléter l'exercice demandé à un effort maximal. le nombre de répétitions, le nombre de séries et le temps de récupération ont été ajustés afin d'avoir la même intensité pour tous les sujets. Le passage des sujets était successif sous forme de «chaîne continue». Notons qu'aucun des sujets n'avait pratiqué ce type d'entraînement de musculation auparavant.

### **II.7.3. Séance de sprint sur vélo**

Pendant cette séance d'entraînement, les sujet des groupes AE et JE sont appelés à réaliser des exercices de sprints répétés sur bicyclette ergomètre. Pour des raisons d'uniformité, la séance est réalisée sur le même vélo durant toute la période d'entraînement. Les puissances pics seront enregistrées de façon continue, un observateur encourage verbalement chaque sujet lors des sprints maximaux. Chacun des sprints était effectué contre une résistance allant de 80 à 100% de la charge F (charge correspondant à Pmax). La charge d'entraînement appliquée

serait calculée en fonction de la charge initiale calculée dans un premier temps avant l'entraînement et après 6 semaines d'entraînement (au milieu de la période d'entraînement)

La séance est composée de 3 à 5 séries de sprints. Chaque série se composait de 3 à 5 répétitions de 10 à 30 secondes. Une récupération active (50%  $VO_{2max}$ ) de 3 à 5 minutes est recommandée entre chaque sprint.

A la fin de chaque séance d'entraînement, les sujets réalisent un retour au calme (15 min) avec un pédalage à faible vitesse contre une faible résistance et des étirements.

### III. ANALYSE STATISTIQUE

Les résultats sont exprimés en valeurs moyennes  $\pm$  erreurs standards [SD]. Le logiciel SPSS pour Windows (version 16.0, SPSS Inc, Chicago) a été utilisé pour les analyses statistiques.

Sur la base d'une analyse de puissance (l'écart type des résidus=0,9 nmol.  $L^{-1}$ , puissance désirée = 0,80 et une erreur alpha=0,05), la taille de l'échantillon  $n=7$  par groupe était suffisante pour détecter une augmentation de 2.0 nmol.  $L^{-1}$  pour les concentrations d'A et NA par exemple.

Après vérification de la normalité grâce au test de Kolmogorov-Smirnov, les différences intra et inter groupes ont été analysées en utilisant une analyse de variance à deux voies pour mesures répétées. Pour confirmer la significativité des résultats le test post hoc de Newman-Keul a été effectué.

Nous avons calculé deltas et/ou différences (P2-P1) pour expliquer l'effet entraînement et l'effet âge entre les groupes et en fonction du temps.

La force des corrélations a été calculée en utilisant un test de Pearson (pour les données paramétriques).

Une valeur de  $p<0,05$  a été acceptée comme niveau minimal de signification statistique.

# LES ÉTUDES

## **I. ETUDE 1**

### **VARIATION DU VOLUME PLASMATIQUE AU COURS D'UN EXERCICE SUPRAMAXIMAL : EFFET DE L'AGE ET DE L'ENTRAINEMENT (SPRINT ET MUSCULATION)**

#### **PLASMA VOLUME VARIATION DURING SUPRAMAXIMAL EXERCISE: EFFECT OF AGING AND TRAINING (SPRINT AND STRENGTH)**

**Article soumis à International Journal of Sport Physiology and Performance (IJSPP)  
(Décembre, 2013)**

### **I.1. INTRODUCTION**

La variation des paramètres sanguins présente un indicateur important du niveau des adaptations liées à l'exercice musculaire. Ces changements hématologiques conduisent à des variations de l'osmolarité, de la balance hydrique et/ou la variation du volume plasmatique ( $\Delta VP$ ). Toutefois, les  $\Delta VP$  dépendent de plusieurs facteurs intrinsèques relatifs à l'individu tels que le genre (Deschenes et al. 2006) et l'âge (Berthoin et al. 2003), des facteurs extrinsèques tels que le niveau d'entraînement (Moussa et al. 2003), des facteurs expérimentaux liés à la durée (Altenkirch et al. 1990) et à l'intensité de l'exercice (El-Sayed et al. 1990) et des facteurs environnementaux tels que l'exposition à la chaleur (Marieb, 2005).

Parmi ces facteurs, il semble que l'âge joue un rôle prépondérant dans la variation de la balance hydrique au cours de l'exercice. D'après Rolls et al. (1990), au cours d'un exercice physique, le processus de l'avance en âge est caractérisé par des changements de la régulation de l'homéostasie et de l'équilibre des fluides et des électrolytes.

Dinenno et al. (2001) ont observé que les sujets âgés (55ans) ont un faible flux sanguin au niveau des membres inférieurs comparant à des sujets âgés de 35ans. D'après Kenney, (1995) et (1997), la diminution du flux sanguin au cours de l'exercice affecte le débit cardiaque et le niveau d'activité rénale au cours de l'exercice. Cette diminution de la fonction rénale est souvent accompagnée par des changements de sécrétion des ions sodium. En effet, des études antérieures ont observé des variations de la concentration du sodium (Crowe et al. 1987) et des fonctions endocrines avec l'avance en âge chez l'adulte actif (Rolls et al. 1990). Dans ce même contexte, Epstein et Hollenberg, (1976) ont observé que la sécrétion du sodium au niveau rénal diminue de 50% chez les jeunes (18 ans) et persiste seulement 18 heures, alors que la diminution de l'excrétion d'électrolytes demeure importante après 24 heures chez les

personnes d'âge moyen (30 ans) et après 31 heures chez les plus âgées (60 ans) lorsque l'on effectue une restriction de cet ion.

La variation des concentrations ionique chez l'adulte reflète probablement un changement de la variation du volume plasmatique au cours de l'effort. Toutefois, l'intensité de l'effort est un facteur déterminant cette variation du volume plasmatique. En effet, la diminution du VP atteint 10-20% à l'exercice prolongé, 13,9% durant l'exercice de type résistance (avec machines de musculation) pour amélioration de la force maximale (Collins et al. 1989) et atteint un niveau plus élevé (+20%) en réponse aux exercices intenses (Sejersted et al. 1986; Poortmans, 1971; Swell et al. 1994; Hebestreit et al. 1996; Moussa et al. 2003).

La variation importante du volume plasmatique au cours de l'exercice intense et bref reflète pourrait s'expliquer par des facteurs hormonaux (ADH, aldostérone...), des variations de l'osmolarité et équilibre entre les compartiments inter et intra musculaires et des variations des concentrations des protéines puisque ce sont les protéines qui ont la plus grande force osmotique.

Toutefois, dans la littérature, la majorité des travaux scientifiques qui ont étudié l'effet de l'exercice physique sur les concentrations plasmatiques métaboliques et/ou hormonales chez les sujets jeunes ne tiennent pas compte de l'importance de variation du volume plasmatique au cours de l'exercice et surtout de type intense (supramaximal). De même, peu des données ont traité la variation du volume plasmatique au cours de l'exercice chez les adultes de plus de 20 ans.

Par conséquent, il est fort probable que les concentrations plasmatiques métaboliques et/ou hormonales mesurées soient surestimées ou sous-estimées si l'on ne corrige pas avec le volume plasmatique variable au cours de l'exercice.

Dans un premier temps, il est important d'étudier la variation du volume plasmatique en réponse à l'exercice supramaximal en fonction de l'avance en âge et en réponse à l'entraînement combiné de type sprint et musculation.

### **Hypothèse majeure de cette étude**

Nous supposons que l'entraînement intense de type sprint et de musculation permet de réduire l'effet de l'avance en âge sur les variations des paramètres hématologiques et le volume plasmatique.

## Méthodologie

Le protocole expérimental de cette étude est décrit dans la partie méthodologie générale. Toutefois, seulement 7 sujets ont participé à cette étude.

Le calcul de la variation du volume plasmatique a été réalisé selon la méthode de Dill et Costill (1974) :

$$\Delta VP (\%) = 100 \times \left( \frac{Hb1}{Hb2} \times \frac{(1 - Ht2 \times 10^{-2})}{(1 - Ht1 \times 10^{-2})} \right)$$

Les concentrations plasmatiques du lactate calculées ont été corrigées selon la formule proposée par Berthoin et al. (2000,2002) :

$$[La]c = ([La]p \times 100) / (100 - \Delta VP)$$

## I.2. RESULTATS

### Mesures anthropométriques et caractéristiques physiologiques déterminées avant (P1) et après (P2) EISM chez les quatre groupes

Le tableau 3 reporte les mesures anthropométriques et les caractéristiques physiologiques déterminées avant et après un entraînement pour les quatre groupes (JE, JC, AE et AC). Comme prévu, l'âge diffère significativement ( $p < 0,05$ ) entre les groupes (JE, JC) et (AE, AC). Après EISM, une différence significative ( $p < 0,05$ ) de la masse corporelle (MC) a été observée seulement chez les groupes entraînés (JE et AE). Tandis qu'aucune différence significative n'a été observée entre les groupes jeunes et les groupes âgés en P1 et P2.

Avant EISM, les groupes âgés (AE et AC) avaient une masse grasse (MG) significativement plus élevée par rapport à celle des groupes jeunes (JE et JC). Alors qu'après EISM, la masse grasse diminue significativement ( $p < 0,05$ ) chez les deux groupes entraînés (JE et AE).

Le pourcentage de graisse diminue significativement ( $p < 0,05$ ) d'environ 1% chez JE et 2% chez AE après EISM. Cependant, il est significativement plus élevé ( $p < 0,05$ ) chez AE avant entraînement. En revanche, aucune différence significative n'a été observée entre JE et AE après EISM. La masse maigre augmente significativement ( $p < 0,05$ ) chez AE après EISM. Aucune différence significative n'est observée chez les groupes contrôles (JC et AC) durant l'expérimentation.

La consommation maximale d'oxygène ( $VO_{2max}$ ) augmente significativement ( $p < 0,05$ ) chez JE et AE après EISM. Par ailleurs,  $VO_{2max}$  est significativement plus élevée chez AE par

rapport à AC après EISM.  $VO_{2max}$  est aussi significativement plus élevée chez les groupes jeunes JE et JC par rapport à AE et AC à P1 et P2.

**Tableau 3 : Les mesures anthropométriques et les caractéristiques physiologiques déterminées avant et après EISM chez les quatre groupes**

		JE (n=7)	JC (n=7)	AE (n=7)	AC (n=7)
Age (ans)	P1	21.2±1.2€	21.9±2.5β	40.5±3.1	40.8±1.8
	P2	21.4±1.2€	21.9±1.9β	40.8±2.8	40.4±2.0
Taille (cm)	P1	179.5±4.2	179.8±6.8	176.3±6.7	175.2±5.2
	P2	179.8±3.8	179.3±6.5	176.1±5.9	175.3±4.9
MC (kg)	P1	72.8±6.3€	72±4.9 β	73±12.5	73.8±3.5
	P2	70.9±6.7€π*	72.7±3.7 β	72.3±10.6*	73.1±3.9
MG (kg)	P1	8.4±7.8€	7.6±5.4β	10.1±8.5	10.7±2.2
	P2	7.3±6.5€*	7.8±2.6β	8.9±6.5\$*	10.4±2.1
MG (%)	P1	11.6±3.1€	10.4±2.4β	12.3±1.6	12.5±1.4
	P2	10.3±5.5*	10.8±2.2β	10.4±1.1\$*	12.4±1.4
MM (Kg)	P1	64.4±5.3€	64.4±6.5β	62.9±5.2	63.1±3.9
	P2	65.2±5.7π	64.9±7.7β	63.9±5.3*	62.6±4.3
$VO_{2max}$ (ml.min <sup>-1</sup> .kg <sup>-1</sup> )	P1	41.9±6.72€	43.9±4.9β	37.6±10.6	39.4±3.5
	P2	46.5±6.3€*	43.8±3.7β	41.6±12.5\$*	40.1±3.8

Les valeurs sont exprimées en moyenne (±SD); MC: Masse Corporelle (kg); MG: Masse Grasse (kg) et en (%); MM: Masse Maigre (kg);  $VO_{2max}$ : consommation maximale d'oxygène (ml.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup>); JE:Jeunes entraînés; JC: Jeunes contrôles; AE: Âgés entraînés; AC: Âgés Contrôles. EISM: Entraînement intense de sprint et de musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM.

\*: Différence significative entre avant et après EISM, \*: p<0.05

\$: Différence significative entre AE et AC, \$: p<0.05

π: Différence significative entre JE et JC, π: p<0.05

€: Différence significative entre JE et AE, €: p<0.05

β: Différence significative entre JC et AC, β: p<0.05



## **Les performances physiques et la concentration maximale de lactate déterminées durant le Wingate-test chez les quatre groupes avant(P1) et après (P2) EISM**

La puissance maximale en valeur absolue ( $P_{pic}$ ), rapportée à la masse corporelle et à la masse maigre, la puissance moyenne ( $P_{moy}$ ) en valeur absolue, rapportée à la masse corporelle et rapportée à la masse maigre et la concentration maximale de lactate sanguine ( $[La]_{pic}$ ) sont rapportées en valeurs moyennes et déviation standard dans le tableau 3. En terme de valeur absolue, la puissance maximale ( $P_{pic}$ ) augmente significativement ( $p<0.05$ ) chez les deux groupes entraînés JE et AE.

La puissance maximale la plus élevée est enregistrée chez les groupes jeunes JE et JC comparés aux groupes plus âgés AE et AC à P1 et P2. Rapportés à la masse corporelle, les résultats montrent une différence significative ( $p<0.05$ ) chez JE et AE après EISM comparés à JC et AC. En fait,  $P_{pic}/kg$  est significativement plus élevée chez JC par rapport à AC avant et après entraînement.

La puissance en valeur moyenne rapportée à la masse corporelle ( $P_{pic}/MC$ ) et rapportée à la masse maigre ( $P_{pic}/MM$ ) augmente significativement chez AE après EISM.

$[La]_{pic}$  augmente significativement ( $p<0.05$ ) chez les sujets entraînés (JE et AE) après EISM. Cette augmentation est plus prononcée chez JE après EISM. Des différences significatives ( $p<0.05$ ) sont aussi observées entre les sujets jeunes et les sujets âgés avant EISM (P1) mais disparaissent après (P2).

Le rapport Puissance Maximale Aérobie (PMA)/Puissance Maximale Anaérobie ( $P_{max}$ ) a diminué après le programme d'entraînement chez JE et AE. Toutefois, les différences n'ont pas été significatives ( $p=0.06$ ) pour les groupes JE et AE après entraînement.

**Tableau 3. Performances physiques et concentration du lactate déterminées durant le test Wingate chez les quatre groupes avant (P1) et après (P2) EISM.**

		<b>JE (n=7)</b>	<b>JC (n=7)</b>	<b>AE (n=7)</b>	<b>AC (n=7)</b>
<b>P<sub>pic</sub> (W)</b>	<b>P1</b>	1025±187.6€	1083.5±106.6β	934.5±178.5	973.6±110.4
	<b>P2</b>	1187.4±165.6π*	1023.4±107.2β	1096.2±145.8\$*	970.5±107.5
<b>P<sub>pic</sub>/MC (W.kg<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	15.4±2.2€	15.1±2.2β	14.1±2.2	13.1±1.6
	<b>P2</b>	16.7±3.1π*	14.1±1.5β	15.1±1.9\$*	13.2±1.7
<b>P<sub>pic</sub>/MM (W.kg<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	17.4±2.2€	17.8±4.6β	16.4±2.6	16.4±1.4
	<b>P2</b>	18.6 ±3.1π	16.7±4.2β	17.2±2.0\$	15.4±1.3
<b>P<sub>moy</sub> (W)</b>	<b>P1</b>	577.9±67.6€	594±46.5β	422.4±56.6	446.4±37.5
	<b>P2</b>	579.8±70.7	469±64.6	560.8±67.7\$*	446.1±80.5
<b>P<sub>moy</sub>/MC (W.kg<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	7.8±0.9€	8.2±1.9β	5.7±1.1	6.04±0.4
	<b>P2</b>	8.1±0.8π	6.4±1.9	7.7±0.9\$*	6.1±2.4
<b>P<sub>moy</sub>/MM (W.kg<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	8.8±0.9€	9.2±2.2β	6.7±1.3	7.1±0.6
	<b>P2</b>	9.1±0.9π	9.2±2.1 β	8.8±1.1*	7.11±2.7
<b>[La]<sub>pic</sub> (mmol.l<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	13.35±2.48€	15.15±3.84β	10.82±3.34	12.85±3.32
	<b>P2</b>	15.43±2.16π*	14.87±3.74β	13.29± 2.96*	12.48±3.26
<b>PMA/Pmax</b>	<b>P1</b>	<b>0.043±0.05</b>	0.051±0.1	<b>0.047±0.12</b>	0.049±0.06
	<b>P2</b>	<b>0.041±0.01</b>	0.053±0.07	<b>0.043±0.09</b>	0.050±0.08

Les valeurs sont exprimées en valeurs moyennes (±SD); P<sub>pic</sub>: Puissance maximal (W); P<sub>pic</sub>/MC : Puissance maximale lié à la masse corporelle (W.kg<sup>-1</sup>); P<sub>pic</sub>/MM: Puissance maximale liée à la masse maigre (W.kg<sup>-1</sup>); P<sub>moy</sub> : Puissance moyenne(W); P<sub>moy</sub>/MC : Puissance moyenne liée à la masse corporelle (W.kg<sup>-1</sup>); P<sub>moy</sub>/MM ; Puissance moyenne liée à la masse maigre (W.kg<sup>-1</sup>); [La]<sub>pic</sub>: Concentration maximale de lactate (mmol.l<sup>-1</sup>); PMA : puissance maximale aerobie exprimé par les valeurs de VO<sub>2max</sub> ; Pmax : Puissance maximale anaérobie exprimée par les valeurs de P<sub>pic</sub>.

JE : Jeunes Entraînés ; JC : Jeunes contrôles ; AE : Âgés Entraînés AC: Âgés Contrôles.

EISM: Entraînement intense de sprint et de musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM.

\*: Différence significative entre avant et après EISM, \*:  $p < 0.05$

\$: Différence significative entre AE et AC, \$:  $p < 0.05$

$\pi$ : Différence significative entre JE et JC,  $\pi$ :  $p < 0.05$

€: Différence significative entre JE et AE, €:  $p < 0.05$

$\beta$ : Différence significative entre JC et AC,  $\beta$ :  $p < 0.05$

### **La variation des taux d'hémoglobines et d'hématocrites déterminée durant le test Wingate chez les quatre groupes avant (P1) et après (P2) EISM**

Les valeurs d'hémoglobines et d'hématocrites mesurées au repos (Hgb1 et Ht1), après l'échauffement (Hgb2 et Ht2), juste à l'arrêt du Wingate-test (Hgb3 et Ht3) et à la 10<sup>ème</sup> minute de récupération (Hgb4 et Ht4) sont représentées dans les tableaux 4 et 5.

Le taux d'hémoglobine mesuré chez les quatre groupes ne varie pas après EISM ( $p=0.06$ )(Tableau 4).

Tandis que les taux d'hématocrites (Tableau 5) mesurées après entraînement diminuent significativement ( $p < 0.05$ ) chez les deux groupes entraînés JE et AE après échauffement et en réponse à l'épreuve de Wingate. Toutefois, l'Ht de repos a diminué significativement ( $p < 0.05$ ) seulement chez AE après entraînement.

**Tableau 4. Concentration d'hémoglobine (g/dl) déterminée avant et après entraînement (EISM) chez les quatre groupes (JE, JC, AE et AC).**

		Hgb1	Hgb2	Hgb3	Hgb4
<b>JE</b>  <b>(n=7)</b>	<b>P1</b>	14.9±0.5	15.1±0.8	15.7±0.4	15.1±0.5
	<b>P2</b>	14.2±0.8	15.9±0.6	15.3±0.6	14.8±0.4
	<b>Delta (P2-P1)</b>	-0.7±0.3€	0.8±0.2€	-0.4±0.2	-0.3±0.1
<b>JC</b>  <b>(n=7)</b>	<b>P1</b>	15.1±0.6	15.6±0.3	15.4±0.6	14.9±0.5
	<b>P2</b>	14.8±0.5	15.9±0.4	15.5±0.2	14.7±0.4
	<b>Delta (P2-P1)</b>	-0.3±0.1	0.3±0.1	0.1±0.4	-0.2±0.1
<b>AE</b>  <b>(n=7)</b>	<b>P1</b>	13.3±0.6	14.6±0.7	15.2±0.7	14.5±0.7
	<b>P2</b>	14.3±0.6	15±0.7	14.8±0.5	14.9±0.5
	<b>Delta (P2-P1)</b>	1.01±0.2	0.4±0.1 \$	-0.4±0.4	0.4±0.2 \$
<b>AC</b>  <b>(n=7)</b>	<b>P1</b>	14.7±0.5	14.9±0.5	14.8±0.5	14.8±0.5
	<b>P2</b>	14.8±1.1	15.0±1.0	15.2±0.9	14.9±0.9
	<b>Delta (P2-P1)</b>	0.1±0.6	0.1±0.5	0.4±0.4	0.1±0.4

Les valeurs sont exprimées en valeurs moyennes (±SD), Concentration d'hémoglobine mesurée au repos (HG1), après l'échauffement (HG2), juste à l'arrêt de Wingate test (HG3) et à la 10<sup>ième</sup> minute de récupération (HG4), JE : Jeunes Entraînés ; JC : Jeunes contrôles ; AE : Âgés Entraînés AC : Âgés Contrôles. EISM: Entraînement intense de sprint et de musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM.Delta : Hgb (P2)-Hgb (P1).

\*: Différence significative entre avant et après EISM, \*: p<0.05

\$: Différence significative entre AE et AC, \$: p<0.05

π: Différence significative entre JE et JC, π: p<0.05

€: Différence significative entre JE et AE, €: p<0.05

β: Différence significative entre JC et AC, β: p<0.05

**Tableau 5. Taux d'Hématocrite (%) mesuré avant et après entraînement (EISM) chez les quatre groupes (JE, JC, AE et AC).**

		Ht1	Ht2	Ht3	Ht4
<b>JE</b> <b>(n=7)</b>	<b>P1</b>	44.1±1.4	45.8±1.2	47.3±0.9	44.9±1.0
	<b>P2</b>	43.1±1.6 $\pi^*$	43.6±1.2 $\pi^*$	45.9±1.5*	44.9±0.7
	<b>Delta</b> <b>(P2-P1)</b>	-1.0±0.2	-2.2±0.0 €	-1.4±0.6	0.0±0.3
<b>JC</b> <b>(n=7)</b>	<b>P1</b>	43.6±1.3	45.5±1.2	45.9±0.9	44.5±1.8
	<b>P2</b>	42.5±1.3	44.7±1.2	46.1±1.2	44.2±2.6
	<b>Delta</b> <b>(P2-P1)</b>	-1.15±0.2	-0.805± 0.23 $\beta$	0.2±0.3 $\beta$	-0.3±0.8
<b>AE</b> <b>(n=7)</b>	<b>P1</b>	41.5±2.7	43.5±1.9	45.4±2.2	43.3±1.8
	<b>P2</b>	42.4±2.1	42.2±2 \$*	43.4±2.2\$*	43.1±1.4
	<b>Delta</b> <b>(P2-P1)</b>	0.9±0.6	-1.3±0.1\$	-2.00±2.4 \$	0.2±0.4
<b>AC</b> <b>(n=7)</b>	<b>P1</b>	44±2.9	44.2±2.3	45.8±2.2	43.7±1.9
	<b>P2</b>	42.6±2.9	44.6±2.1	44±2.1	42.9±2
	<b>Delta</b> <b>(P2-P1)</b>	-1.45±0.22	0.4±0.2	1.8±0.1	-0.8±0.1

Les valeurs sont exprimées en valeurs moyennes ( $\pm$ SD), Les taux d'Hématocrite mesurées au repos (HT1), après l'échauffement (HT2), juste à l'arrêt de Wingate test (HT3) et à la 10<sup>ème</sup> minute de récupération (HT4), JE : Jeunes Entraînés ; JC : Jeunes contrôles ; AE : Âgés Entraînés AC: Âgés Contrôles. EISM: Entraînement intense de sprint et de musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM. Delta : Ht (P2)-Ht (P1).

\*: Différence significative entre avant et après EISM, \*:  $p < 0.05$

\$: Différence significative entre AE et AC, \$:  $p < 0.05$

$\pi$ : Différence significative entre JE et JC,  $\pi$ :  $p < 0.05$

€: Différence significative entre JE et AE, €:  $p < 0.05$

$\beta$ : Différence significative entre JC et AC,  $\beta$ :  $p < 0.05$

## **La variation du volume plasmatique déterminée durant le Wingate-test chez les quatre groupes de sujets avant (P1) et après (P2) EISM**

Les variations du volume plasmatique durant l'échauffement ( $\Delta VP1$ ), à la fin du test Wingate ( $\Delta VP2$ ) et durant la récupération ( $\Delta VP3$ ) sont présentées dans le tableau 6.

Après échauffement,  $\Delta VP1$  augmente significativement chez AE après EISM. Une différence significative ( $p < 0.05$ ) est observée entre groupe jeune contrôle et groupe âgé contrôle (JC et AC) avant et après entraînement.

A la fin du test Wingate, une différence significative ( $p < 0.05$ ) concernant  $\Delta VP2$  est observée chez JE après EISM. Tandis qu'aucune différence significative n'est observée chez le groupe âgé entraîné (AE) après EISM.

Durant la récupération,  $\Delta VP3$  augmente significativement ( $p < 0.05$ ) chez les deux groupes entraînés (JE et AE) après entraînement. Cette amélioration est plus prononcée chez JE par rapport à AE. Tandis qu'aucune différence significative n'est observée chez les deux groupes contrôles (JC et AC).

**Tableau 6. Variation du volume plasmatique avant et après entraînement en réponse à l'exercice Wingate chez les quatre groupes (JE, JC, AE, AC).**

		$\Delta VP1$	$\Delta VP2$	$\Delta VP3$
<b>JE</b> (n=7)	<b>P1</b>	-3.96±2.96 €	-10.84±3.35€	-5.05±5.96
	<b>P2</b>	-2.68±3.35 $\pi$	-8.19±2.88€*	-0.43±6.20*
<b>Delta (P2-P1)</b>		1.28±0.39€	2.65±0.47€	4.62±0.24€
<b>JC</b> (n=7)	<b>P1</b>	-5.93±5.93 $\beta$	-6.21±3.82 $\beta$	-0.31±8.80 $\beta$
	<b>P2</b>	-6.54±4.61 $\beta$	-9.56±3.76 $\beta$	-1.24±6.26
<b>Delta (P2-P1)</b>		-0.61±1.32	-2.65±0.06 $\beta$	-0.93±2.54
<b>AE</b> (n=7)	<b>P1</b>	-5.37±4.63	-12.75±7.41	-4.21±8.43
	<b>P2</b>	-2.80±5.17*	-11.35±5.70\$	-1.70±9.92*
<b>Delta (P2-P1)</b>		2.57±0.54\$	1.4±1.71	2.51±1.49
<b>AC</b> (n=7)	<b>P1</b>	-0.70±4.74	-6.54±3.73	-1.10±6.01
	<b>P2</b>	-1.16±5.39	-4.91±5.05	-0.91±7.72
<b>Delta (P2-P1)</b>		-0.46±0.65	1.63±1.32	0.19±1.71

Les valeurs sont exprimées en valeurs moyennes ( $\pm$ SD),  $\Delta VP1$  : Variation du volume plasmatique après l'échauffement,  $\Delta VP2$  : Variation du volume plasmatique après l'épreuve Wingate,  $\Delta VP3$  : Variation du volume plasmatique après 10 min de récupération, JE : Jeunes Entraînés ; JC : Jeunes contrôles ; AE : Âgés Entraînés ; AC : Âgés Contrôles. EISM: Entraînement intense de sprint et de musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM.

Delta : différence  $\Delta VP$  (P2)- $\Delta VP$  (P1)

\*: Différence significative entre avant et après EISM, \*:  $p < 0.05$

\$: Différence significative entre AE et AC, \$:  $p < 0.05$

$\pi$ : Différence significative entre JE et JC,  $\pi$ :  $p < 0.05$

€: Différence significative entre JE et AE, €:  $p < 0.05$

$\beta$ : Différence significative entre JC et AC,  $\beta$ :  $p < 0.05$

### **I.3. DISCUSSION**

Le principal résultat de cette étude est l'absence de la différence liée à l'âge remarquée après entraînement si l'on compare la variation du volume plasmatique après échauffement entre les deux groupes entraînés (JE et AE). Cette observation est accompagnée par une augmentation du volume plasmatique chez AE et JE après échauffement, après l'exercice chez JE et pendant la récupération chez AE uniquement.

#### **Effet de l'entraînement sur les caractéristiques morphologiques et physiologiques**

Avant entraînement, les sujets plus âgés ont une masse corporelle plus élevée par rapport aux sujets plus jeunes. Après EISM, une diminution significative de la masse corporelle a été observée chez les deux groupes entraînés (JE et AE). Cependant, tout au long de la période d'évaluation, la masse corporelle est invariable chez les groupes contrôle (JC et AC). Une diminution significative en % de graisse corporelle a également été observée chez les sujets entraînés (JE et AE). Cependant, la masse maigre est restée inchangée dans les 4 groupes. Par conséquent, la diminution de la masse corporelle chez les groupes entraînés s'explique principalement par une diminution de la masse grasse à la fois chez JE et AE. Plusieurs études montrent que l'entraînement de sprint et de musculation est souvent accompagné d'une diminution du pourcentage de graisse corporelle et de la masse corporelle (Botcazou et al. 2006; Kraemer et al. 1995).

Les valeurs de  $VO_{2max}$  déterminées en valeurs absolues ou rapportées à la masse corporelle augmentent de façon significative après l'entraînement chez les deux groupes entraînés (JE et AE). Nos résultats sont similaires à ceux de plusieurs études montrant que l'entraînement anaérobie permet d'améliorer à la fois le potentiel anaérobie et aérobie (Laursen et al. 2002).

Il est bien admis que l'entraînement intense de musculation permet l'amélioration du potentiel oxydatif et de la masse musculaire mise en jeu au cours de l'exercice physique (Frontera et al. 1990). Toutefois, après entraînement, il n'y a aucune différence entre sujets jeunes et âgés entraînés en valeur moyenne de  $VO_{2max}$ . Souvent, l'effet de l'âge sur les adaptations cardiovasculaires à l'entraînement est difficile à évaluer dans la littérature. Notons que l'avance en âge est souvent accompagnée par des modifications de flux sanguin irrigant le muscle actif (Wahren et al. 1974). Ainsi, l'entraînement anaérobie par sa capacité à améliorer la livraison de  $O_2$  peut contribuer à l'augmentation de la consommation maximale d'oxygène au niveau du corps entier. Il a été montré dans de nombreuses études que le flux sanguin musculaire est réduit au cours de l'exercice sous-maximal chez la personne sédentaire âgée de



50 ans (Poole et al. 2003). Toutefois, chez les sujets plus âgés actifs, le flux sanguin mesuré dans les muscles des jambes était similaire à celui chez les sujets plus jeunes pendant un exercice sous-maximal (Proctor et al. 2003).

### **Performances physiques au cours de l'exercice de Wingate**

L'entraînement combiné de sprint et de musculation permet d'augmenter significativement la performance mesurée lors du test de Wingate.

En effet, il y a eu une augmentation significative de la puissance maximale en valeur absolue et liée à la masse corporelle chez les deux groupes entraînés (JE et AE). D'après la littérature, les performances mesurées lors d'un exercice bref et intense augmentent en réponse à l'entraînement de type sprint (Botcazou et al. 2006; Nevill et al. 1989). Harrison et Bourke (2009) ont montré que la combinaison de sprint et de musculation dans la même séance d'entraînement permet l'amélioration de la force musculaire explosive. Kraemer et al. (1995) ont montré également que l'entraînement de force permet d'augmenter la puissance maximale mesurée lors d'un test Wingate. Plusieurs études ont observé que la force musculaire et la puissance diminue avec l'âge et cela est probablement dû à une perte de masse musculaire (fibres musculaires à contraction rapide généralement). Une diminution d'environ 5% du nombre de fibres musculaires à contraction rapide est observée entre 24 et 50 ans (Aniansson et al. 1992).

Toutefois, aucune différence significative en fonction de l'âge n'a été observée entre les deux groupes entraînés jeune et âgé (JE et AE) après entraînement. Cela est probablement dû au fait que EISM a été bénéfique chez AE en prévenant la perte de la force musculaire avec l'âge. Notons que chez les personnes âgées, la musculation à des intensités plus faibles permet de développer la force musculaire des membres inférieurs (Fatouros et al. 2005).

Récemment, Cristea et al. (2008) ont suggéré que l'entraînement combiné de sprint et de musculation permet des gains plus importants (+10%) en saut vertical. Il semble que ce type d'entraînement joue un rôle important dans la réduction de la différence entre les personnes âgées et les plus jeunes en augmentant l'activité neuromusculaire et la force musculaire (Tesch et al. 1982).

## **Concentration maximale de lactate en réponse à l'exercice de Wingate**

La concentration pic de lactate mesurée 3 minutes après l'arrêt du Wingate-test était significativement plus élevée dans les groupes entraînés (JE et AE) après EISM par rapport aux non entraînés (JC et AC). Par contre aucune différence significative n'a été observée entre JE et AE. Des résultats similaires sont été observés dans l'étude de Reaburn (1990). Dans cette études, l'auteur n'a observé aucune différence significative concernant l'âge de la concentration maximale de lactate chez les sprinters âgés de 45 à 55 ans et des jeunes âgés de 25 ans après 100m de la nage libre. L'augmentation du pic de lactate dans le sang après l'entraînement de sprint est une adaptation bien établie sous l'effet de l'entraînement anaérobie et est probablement liée à une libération accrue de catécholamines et une hypertrophie des fibres musculaires à contraction rapide (Nevill et al.1989; Zouhal et al. 2001; Botcazou et al.2006; Derbré et al. 2010).

De plus, des études antérieures ont montré que le pic de lactate dans le sang est associé à des performances élevées lors des exercices anaérobies (Ohkuwa et al 1984; Lacour et al. 1990; Hill, 1999) et à des variations de la masse musculaire (Benelli et al. 2007). En effet, dans notre étude, les niveaux plus élevés des concentrations corrigées de lactate ont été accompagnés d'une augmentation significative de la puissance maximale déterminée en valeur absolue et relative et d'une diminution significative de la masse corporelle à la fois chez JE et AE après EISM.

## **Variations d'hémoglobine et d'hématocrite chez les sujets jeunes et âgés avant et après EISM**

Les valeurs d'hémoglobine mesurées au repos, après échauffement et en réponse à l'exercice de Wingate avant la période d'entraînement sont comparables à celles observées après entraînement chez les deux groupes entraînés. Toutefois, il est bien connu que l'entraînement régulier en course à pied peut entraîner une légère diminution de l'hémoglobine due à l'expansion du volume plasmatique par hémodilution et une augmentation de l'activité métabolique qui génère les radicaux libres produisant des lésions des globules rouges (Dressendorfer et al. 1992; Ratz et al. 2002). Dans notre étude, la concentration d'hémoglobine mesurée en réponse à l'exercice diminue (statistiquement non significative) chez le groupe âgé AE après entraînement. De plus, il a été observé que la concentration d'hémoglobine est environ 4% moins élevée chez les coureurs très entraînés par rapport aux non entraînés (Casoniet al. 1985).

Les valeurs d'Ht mesurées au repos avant la période d'entraînement sont similaires à celles observées dans la littérature (Davis et al. 1992 ; Green et al. 1984). En effet, après EISM, nous avons observé une diminution importante de Ht au repos seulement pour les deux groupes entraînés. EISM induit également une diminution d'Ht chez ces deux groupes en réponse à l'échauffement, à l'arrêt du Wingate-test et pendant la récupération. Il est bien admis que l'entraînement d'endurance (Convertino et al. 1992) et de sprint (McKenna et al. 1997) induit une diminution du taux d'Ht chez les entraînés en endurance et/ou sprint par rapport aux non entraînés. Cette diminution du taux d'Ht trouve son explication dans le phénomène de « pseudoanemia », considéré comme une adaptation physiologique plutôt qu'une adaptation pathologique, associé à une forte augmentation disproportionnée du volume plasmatique par rapport à l'augmentation du nombre de globules rouges après entraînement (Kargotich et al. 1998).

### **Variations du volume plasmatique chez les sujets jeunes et âgés avant et après EISM**

Le résultat principal de cette étude est la variation du volume plasmatique en fonction de l'âge et de l'entraînement.

En effet, après l'échauffement et en réponse à l'exercice Wingate, une augmentation significative du volume plasmatique a été observée après l'entraînement chez les sujets entraînés (AE et JE). Saltin et Costill, (1988), ont expliqué que l'augmentation du volume plasmatique est nécessaire pour préserver le flux sanguin pour le travail musculaire adéquat et favoriser un transport des nutriments et des déchets cellulaires.

La variation du volume plasmatique au cours de l'exercice s'explique par plusieurs facteurs tels que les variations hormonales, de l'osmolarité et des concentrations des protéines.

En effet, il a été bien démontré que l'augmentation du volume plasmatique implique une sécrétion des taux de l'ADH et l'aldostérone. Ces hormones, responsables du contrôle de l'équilibre hydrique et sodé, permettent d'augmenter la rétention d'eau par les reins au cours de l'effort et donc une augmentation du volume plasmatique. Par conséquent, l'activité rénale augmente pour s'adapter aux changements de l'équilibre hydro-électrolytique induite par la répétition des exercices physiques à haute intensités.

Par ailleurs, ce qui est intéressant dans cette étude est que la différence liée à l'âge entre les groupes entraînés a disparu après entraînement. L'entraînement semble atténuer la différence d'âge en réduisant l'écart entre le groupe JE et AE.

D'après plusieurs autres études ont montré qu'une courte période d'entraînement à haute intensité (en particulier le pédalage sur vélo), pourrait provoquer des changements considérables du volume plasmatique. En effet, Green et al. (1987) ont observé une augmentation de l'ordre de 11,6% et 4,5% successivement du volume plasmatique et du volume sanguin chez les sujets jeunes moyennement entraînés, en réponse à trois jours consécutifs d'exercices supramaximaux intermittents (120%  $VO_{2max}$ ) sur une bicyclette ergométrique. Comme pour le jeune athlète, la variation du volume plasmatique chez l'adulte est sans aucun doute le résultat d'une série d'adaptations endocriniennes et des composantes plasmatiques sous l'effet de l'entraînement.

L'expansion du volume plasmatique chez les groupes entraînés semble résulter de la réduction à la sensation du stress physiologique induit par la répétition des exercices courts à haute intensité pendant les 13 semaines d'entraînement. Ce résultat est également observé pendant la récupération suite à un exercice intense (Kanstrup et Ekblom, 1982; Krip et al. 1997; Watt et al. 1999). En effet, pendant la récupération, le volume plasmatique a augmenté significativement chez les deux groupes entraînés (JE et AE) par rapport aux groupes témoins (JC et AC). L'expansion du volume plasmatique pendant la récupération est un phénomène connu induit par le métabolisme de régulation pour rétablir les concentrations basales de protéines et d'électrolytes. L'expansion du volume plasmatique après EISM lors de la récupération est due à la diminution du stress physique induit par l'exercice (Krip et al. 1997; Maw et al. 1996; Neuhaus et Gaehtgens, 1994; Watt et al. 1999).

#### **I.4. CONCLUSION**

Cette étude a clairement démontré que l'entraînement de sprint et de musculation permet de prévenir la chute des performances anaérobies liée à l'avance en âge.

La variation du volume plasmatique au cours de l'exercice intense de type Wingate dépend de l'avance en âge. L'entraînement intense de sprint et de musculation a permis d'atténuer les différences liées à l'âge entre le groupe âgé et le groupe jeune pendant l'échauffement.

Par conséquent, cette étude montre bien l'importance de la correction des valeurs hormonales et métaboliques en fonctions de ces changements du volume plasmatique.

Dans ce qui suit des études, les concentrations plasmatiques hormonales et métaboliques ont été corrigées avec les variations plasmatiques au cours de l'échauffement, l'exercice Wingate et pendant la récupération.

## **II. ETUDE 2**

### **EFFET DE L'AGE ET DE L'ENTRAINEMENT COMBINÉ (SPRINT ET MUSCULATION) SUR LA REPOSE CATECHOLAMINERGIQUE A L'EXERCICE DE WINGATE.**

#### **EFFECT OF AGE AND COMBINED TRAINING (SPRINT AND STRENGTH) ON PLASMACATECHOLAMINE RESPONSES TO WINGATE TEST**

**Article publié à l'European Journal of Applied Physiology (EJAP) - (Janvier, 2014)**

### **II.1. INTRODUCTION**

Les systèmes nerveux et endocriniens sont des indicateurs importants de l'adaptation physiologique de l'organisme au stress physique, environnemental et émotionnel (Kjaer, 1998).

Les catécholamines (adrénaline(A) et la noradrénaline (NA)) jouent un rôle clé dans ces processus d'adaptation à la fois au repos et en réponse à un stress aigu. Le stress est considéré comme un facteur majeur dans la sécrétion de catécholamines dans des conditions normales (Kjaer et al. 1987). En effet, une augmentation marquée des concentrations de catécholamines plasmatiques est observée en réponse à divers facteurs de stress tels que l'exercice physique, l'hypoglycémie, l'hypoxie, l'hypercapnie, et l'addition de caféine (Zouhal et al. 2008). L'A et la NA jouent également un rôle important dans la stimulation du système respiratoire, cardiaque, métabolique (Mazzeo, 1991), et agissent sur les fonctions de thermorégulation (Rodriguez et al. 1996).

En effet, au repos et pendant l'exercice, le système adrénergique est profondément impliqué dans le contrôle sympathique de la pression artérielle et le débit cardiaque (Laverty, 1978) grâce à l'action la vasoconstriction dans les vaisseaux sanguins (artère et veine) et son effet sur le muscle cardiaque (Zouhal et al. 2008). Les catécholamines ont une action lipolytique prononcée et stimulent la glycogénolyse dans le foie et dans le muscle squelettique. Compte tenu de ces effets, avoir une grande capacité à sécréter les catécholamines représente un avantage dans les sports de compétition et les exercices de haute intensité (Kjaer, 1998; Zouhal et al. 1998; Jacob et al. 2004).

Comme les catécholamines sont impliquées dans de nombreuses fonctions qui influencent la performance physique, de nombreuses études ont porté sur les effets de l'entraînement sur l'activité sympathoadrénergique au repos et en réponse à l'exercice. Cependant, au repos et à

l'exercice, les concentrations des catécholamines sont influencées par plusieurs facteurs tels que l'intensité et la durée de l'exercice, le niveau d'entraînement et l'âge (Zouhal et al. 2008). En fait, la durée et l'intensité semblent être les principaux facteurs qui modifient les réponses de catécholamines à l'exercice. Une intensité élevée présente le facteur le plus influant (Zouhal et al. 1998; Jacob et al. 2004; Botcazou et al. 2006). Dans ce contexte, la plupart des études récentes (Jacob et al. 2004; Botcazou et al. 2006; Zouhal et al. 2008) en utilisant des exercices plus intenses (intensité maximale et supramaximale) ainsi que des sujets de haut niveau d'entraînement, ont clairement montré que les sujets entraînés en endurance présentaient des concentrations plus élevées d'A en réponse à l'exercice supramaximal (Zouhal et al. 2008). Cette apparente hypertrophie de la médullosurrénale correspond à une plus grande capacité à sécréter l'A en réponse à l'exercice (Kjaer, 1998; Zouhal et al. 2008). L'effet de l'entraînement anaérobie (sprint et/ou musculation) sur les réponses catécholaminérgiques chez les adultes est relativement moins étudié et les études restent contradictoires (Kraemer, 1988; Zouhal et al. 2008). En effet, des études longitudinales ont échoué à montrer des variations catécholaminérgiques (NA) sous l'effet de l'entraînement de musculation (Guezennec et al. 1986) ou de sprint (Nevill et al. 1989), même si les performances se sont améliorées de manière significative. Plus récemment, Botcazou et al. (2006) ont observé chez les adolescents que 6 mois d'entraînement de sprint (2 à 3 fois par semaine) sont accompagnés d'une augmentation des concentrations plasmatiques de A alors que celles de NA restent inchangées en réponse à un exercice court de haute intensité. D'autre part, plusieurs études transversales ont observé une augmentation significative des concentrations de catécholamines plasmatiques chez les sprinters entraînés par rapport à des non entraînés (Zouhal et al. 1998; Kraemer et al. 1999; Strobel et al. 1999). Les divergences entre les études longitudinales et transversales s'expliquent au moins en partie par des différences de protocoles expérimentaux comme les programmes d'entraînement, les types d'exercices utilisés ou encore le genre et l'état nutritionnel et émotionnel des sujets (Bracken et Brooks 2010).

Les données concernant l'effet de l'âge sur les réponses en catécholamines à l'exercice sont rares et équivoques. Au repos, les concentrations plasmatiques de NA augmentent avec l'âge tandis que celles de A ne semblent pas être affectées (Silverman et Mazzeo, 1996; Manetta et al. 2005). En réponse à un exercice maximal (Lehmann et al. 1984) ou supramaximal (Zouhal et al. 1999), les réponses plasmatiques de A mesurées étaient sensiblement inférieures chez les sujets âgés par rapport aux plus jeunes alors que celles de NA étaient similaires entre ces différents groupes. Ziegler et al. (1976) ont observé que les réponses en NA mesurées après

un exercice isométrique étaient positivement corrélées à l'âge. L'entraînement semble contrecarrer partiellement les effets de l'avance en âge sur la réponse des catécholamines à l'exercice. En effet, Silverman et Mazzeo (1996) ont observé des réponses catécholaminérgiques similaires chez les entraînés en endurance âgés de 65,5 ans en moyenne comparés à des sujets jeunes non entraînés âgés de 22,9 ans en moyenne. Cependant, Zouhal et al. (1999) ont observé que les réponses catécholaminérgiques diminuent dès la quatrième décennie, malgré que le niveau d'entraînement des sujets étudiés soit très élevé. En effet, ces auteurs ont mesuré des concentrations plus faibles d'A chez le groupe âgé de 34 ans, comparé à des jeunes de 21 ans à la fin du test de Wingate. Manetta et al. (2005) ont observé, également, que les réponses plasmatiques en NA mesurées après 50 min de pédalage sur bicyclette ergométrique (Intensité : +15% au-dessus du seuil ventilatoire) étaient significativement plus élevées chez les cyclistes âgés de 53 ans par rapport à des plus jeunes (24 ans). Il est important de noter que la majorité de ces études ont été réalisées chez des sujets de plus de 50-60 ans or il est bien admis que les altérations physiologiques liées à l'avance en âge surviennent beaucoup plus précocement (Zouhal et al. 2008).

L'entraînement anaérobie semble plus efficace que l'entraînement aérobie en induisant une augmentation marquée des réponses catécholaminérgiques (Zouhal et al. 1998; Zouhal et al. 2001 ; Jacob et al. 2004; Botcazou et al. 2006).

L'étude des réponses catécholaminérgiques lors des efforts physiques intenses type Wingate test semble être plus pertinente, car elle permet de mieux refléter la capacité de la médullosurrénale à sécréter les catécholamines que lors d'un exercice de faible intensité. A notre connaissance, il n'existe pas de données concernant l'effet de l'entraînement anaérobie, sur les réponses catécholaminérgiques à l'exercice supramaximal en fonction de l'avance en âge.

Par conséquent, le but de cette études longitudinale est d'étudier l'effet de 13 semaines d'entraînement anaérobie (sprint et musculation) sur les réponses en catécholamines à l'exercice supramaximal chez les jeunes hommes adultes (~ 20 ans) et les hommes adultes d'âge moyen (~ 40 ans). Pour étudier l'effet de l'entraînement, les groupes entraînés (sujets jeunes et âgés) ont été comparés à des témoins non entraînés (sujets jeunes et âgés). Pour étudier l'effet de l'âge, les sujets jeunes (entraînés et contrôles) ont été comparés à ceux âgés (entraînés et contrôles).

### **Hypothèse majeure de cette étude**

Nous supposons que l'entraînement intense à base de sprint et de musculation permettrait de réduire l'effet de l'avance en âge sur la réponse catécholaminérgique par stimulation de la sécrétion de la médullo-surrénale et/ou une réduction des taux de disparitions de ces hormones chez les sujets entraînés.



## **Méthodologie**

Le protocole expérimental de cette étude est décrit dans la partie méthodologie générale. Toutefois, seulement 8 sujets ont participé à cette étude.

## **II.2. RESULTATS**

### **Mesures anthropométriques et caractéristiques physiologiques déterminées avant (P1) et après (P2) l'entraînement intense de sprint et de musculation(EISM) chez les quatre groupes**

Le tableau 7 rapporte les caractéristiques descriptives des sujets avant et après 13 semaines de EISM pour les quatre groupes: JE, JC, AE et AC. Comme prévu, l'âge diffère significativement ( $p<0.05$ ) entre les jeunes (JE et JC) et les âgés (AE et AC). La masse corporelle (MC) augmente significativement ( $p<0.05$ ), uniquement, chez les groupes entraînés (JE et AE) après l'EISM.

Avant et après l'EISM, la masse corporelle était significativement ( $p<0.05$ ) plus élevée chez les groupes âgés comparativement à leurs homologues jeunes. L'EISM a induit une baisse significative ( $p<0.05$ ) du % de graisse chez JE et AT.

$VO_{2max}$  a augmenté significativement ( $p<0.05$ ) chez JE et AE après EISM. Des différences significatives ont été observées après le programme d'entraînement entre JE et JC et entre AE et AC.

**Tableau 7. Les caractéristiques morphologiques et les valeurs physiologiques des sujets avant (P1) et après (P2) EISM.**

		<b>JE (n=8)</b>	<b>JC (n=8)</b>	<b>AE (n=8)</b>	<b>AC (n=8)</b>
<b>Age (an)</b>	<b>P1</b>	21.4±1.2€	21.9±1.9β	40.8±2.8	40.4±2.0
	<b>P2</b>	21.4±1.2€	21.9±1.9β	40.8±2.8	40.4±2.0
<b>Taille (cm)</b>	<b>P1</b>	179.6±3.7	179.2±6.5	176.9±5.8	174.3±4.3
	<b>P2</b>	179.8±3.8	179.3±6.5	177.0±5.9	174.3±4.9
<b>MC (Kg)</b>	<b>P1</b>	72.8±5.8€	72.2±7.3 β	74.8±5.6	74.6±3.9
	<b>P2</b>	71.5±5.3€*	72.8±8.7 β	73.2±4.2*	74.5±4.8
<b>MG (Kg)</b>	<b>P1</b>	8.6±4.3€	8.2±5.8	9.2±6.2	9.1±6.1
	<b>P2</b>	7.2±4.1	7.8±5.9	8.1±5.3*	8.5±6.3
<b>MG (%)</b>	<b>P1</b>	11.8±1.6*	11.4±1.8 β	12.3±1.1	12.0±2.7
	<b>P2</b>	10.0±1.1	10.7±1.6 β	11.1±1.2*	11.4±2.6
<b>MM (Kg)</b>	<b>P1</b>	64.9±5.3€	64.4±3.8 β	62.1±5.2	61.8±6.4
	<b>P2</b>	65.1±5.4€	64.1±4.1 β	63.9±5.2\$	61.9±7.3
<b>VO<sub>2max</sub> (ml.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	41.8±6.2*€	43.1±5.0 β	37.8±9.8	38.3±3.2
	<b>P2</b>	45.6±5.9π	43.1±4.2	44.6±11.5\$*	43.1±3.6

Les valeurs sont exprimées en moyenne (±SD); MC: Masse Corporelle (Kg); MG: Masse Grasse (Kg) et en (%); MM: Masse Maigre (Kg); VO<sub>2max</sub>: consommation maximale d'oxygène (ml.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup>); JE: Jeunes entraînés; JC: Jeunes contrôles; AE: Âgés entraînés; AC: Âgés Contrôles. EISM: Entraînement intense de sprint et de musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM.

\*: Différence significative entre avant et après EISM, \*: p<0.05

\$. Différence significative entre AE et AC, \$: p<0.05

π: Différence significative entre JE et JC, π: p<0.05

€. Différence significative entre JE et AE, €: p<0.05

β: Différence significative entre JC et AC, β: p<0.05

## **Performances physiques et concentrations de lactate déterminées lors du test de Wingate chez les quatre groupes avant(P1) et après (P2) EISM**

La puissance pic( $P_{pic}$ ) et la puissance moyenne ( $P_{moy}$ ) exprimées en valeurs absolues, rapportées à la MC et à la MM et la concentration pic de lactate ( $[La]_{pic}$ ) sont présentées dans le tableau 8.

La  $P_{pic}$  exprimée en valeur absolue et rapportée à la MC ( $P_{pic}/kg$ ) augmente significativement ( $p<0,05$ ) après le programme d'entraînement chez JE et AE. Des différences significatives ( $p<0,05$ ) sont observées entre JE et JC et entre AE et AC après l'EISM.

Après le programme d'entraînement, la  $P_{pic}$  rapportée à la MC ( $P_{pic}/MC$ ) est significativement ( $p<0,05$ ) plus élevée chez JE en comparaison à AE. De plus, l'EISM a induit une augmentation significative ( $p<0,05$ ) de  $P_{pic}$  rapportée à la MM ( $P_{pic}/kg$  MM) chez JE et AE. De plus,  $P_{pic}$  exprimée en valeur absolue et rapportée à la MC ( $P_{pic}/kg$ ) augmente significativement ( $p<0,05$ ) après EISM chez AE.

$[La]_{pic}$ , déterminée après le test de Wingate, augmente significativement ( $p<0.05$ ) chez JE et AE après le programme d'entraînement.

**Tableau 8. Les performances au test de Wingate avant (P1) et après (P2) EISM chez les quatre groupes de sujets.**

		<b>JE (n=8)</b>	<b>JC (n=8)</b>	<b>AE (n=8)</b>	<b>JC (n=8)</b>
<b>P<sub>pic</sub> (W)</b>	<b>P1</b>	1000.2±127.6€	1002±311β	832.2±111	774.8±124
	<b>P2</b>	1089 ±223.6*π	988.8±246 β	998.9±134*\$	777.5±100.8
<b>P<sub>pic</sub>/MC (W.kg<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	13.8 ±2.2€	13.8±4.3 β	11.2±2.2	10.2±1.1
	<b>P2</b>	15.3±2.8π€**	13.7±3.8 β	13.6±1.7*\$	10.4±1.3
<b>P<sub>pic</sub>/MM (W.kg<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	15.4±2.2€	15.6±4.6 β	13.4±2.6	12.5±1.4
	<b>P2</b>	16.6±3.0 *π€	15.4±4.2 β	15.6±2.0*	12.8±1.3
<b>P<sub>moy</sub> (W)</b>	<b>P1</b>	576.9±57.3	594±134.4	505.4±76.6	512.4±47.6
	<b>P2</b>	641.5±70.1	577±134.1	581.0±77.7*	535.6±88.4
<b>P<sub>moy</sub>/MC (W.kg<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	7.9±0.9	8.3±1.9 β	6.7±1.1	6.9±0.4
	<b>P2</b>	9.0±0.8 *π	7.92±1.9	8.0±0.9*\$	7.1±2.4
<b>P<sub>moy</sub>/MM (W.kg<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	8.9±0.9	9.2±2.2 β	8.1±1.3	8.3±0.6
	<b>P2</b>	9.9±0.9*	9.0±2.1	9.1±1.0*	8.7±2.7
<b>[La]<sub>pic</sub> (mmol.l<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	13.8±2.1**	14.0±3.4 β	12.0±2.6	13.0±3.4
	<b>P2</b>	15.2±2.3	15.3±3.3 β	14.1±2.7*\$	13.3±3.5

Les valeurs sont exprimées en moyenne (±SD); P<sub>pic</sub>: Puissance maximale (W); P<sub>pic</sub>/MC : Puissance maximale liée à la masse corporelle (W.kg<sup>-1</sup>); P<sub>pic</sub>/MM: Puissance maximale liée à la masse maigre (W.kg<sup>-1</sup>); P<sub>moy</sub> : Puissance moyenne; P<sub>moy</sub>/MC : Puissance moyenne liée à la masse corporelle (W.kg<sup>-1</sup>); P<sub>moy</sub>/MM ; Puissance moyenne liée à la masse maigre (W.kg<sup>-1</sup>); [La]<sub>pic</sub>: Concentration maximale de lactate (mmol.l<sup>-1</sup>); JE : Jeunes Entraînés ; JC : Jeunes Contrôles ; AE : Âgés Entraînés ; AC: Âgés Contrôles ; EISM: Entraînement Intense de Sprint et de Musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM.

\*: Différence significative entre avant et après EISM, \*: p<0.05

\$. Différence significative entre AE et AC, \$: p<0.05

π: Différence significative entre JE et JC, π: p<0.05

€. Différence significative entre JE et AE, €: p<0.05

β: Différence significative entre JC et AC, β: p<0.05

## **Les concentrations plasmatiques des catécholamines**

Le tableau 9 représente les concentrations en NA déterminées avant (P1) et après (P2) l'EISM au repos, à l'arrêt de l'exercice et après 10 minutes de récupération chez les quatre groupes de sujets: JE, JC, AE et AC.

Au repos, un effet d'âge est observé avant l'EISM. En effet, les [NA] sont significativement ( $p<0,05$ ) inférieures chez JE en comparaison à AE et JC en comparaison à AC. Cet effet disparaît après l'EISM entre JE et AE seulement.

Après l'échauffement, aucun changement n'a été observé chez les groupes, ni entre les groupes à P1 et P2. Toutefois, les valeurs augmentent significativement par rapport aux valeurs de repos.

En réponse au test de Wingate, les [NA] augmentent significativement ( $p<0,05$ ) chez les quatre groupes par rapport au repos. Une augmentation significative ( $p<0,05$ ) de [NA] est observée à l'arrêt de l'exercice chez AE, après l'EISM. Au début de l'expérimentation, [NA] déterminée à l'arrêt de test de Wingate est similaire entre JE et JC et entre AE et AC. Après l'EISM, [NA] est significativement ( $p<0,05$ ) plus élevée chez JE et AE respectivement en comparaison avec JC et AC.

Un effet âge est observé concernant [NA] déterminée à l'arrêt de l'exercice et après 10 minutes de récupération, seulement, chez les groupes contrôles. De plus, les [NA] sont significativement ( $p<0,05$ ) inférieures chez JC par rapport à AC, à P1 et P2.

**Tableau 9. Concentrations plasmatiques de noradrénaline (NA) déterminées avant (P1) et après (P2) EISM au repos (NA<sub>0</sub>), après échauffement (NA<sub>E</sub>), à l'arrêt du test de Wingate (NA<sub>FIN</sub>) et après 10 min de récupération (NA<sub>10</sub>) pour les quatre groupes de sujets, JE, JC, AE and AC.**

		NA <sub>0</sub>	NA <sub>E</sub>	NA <sub>FIN</sub>	NA <sub>10</sub>
JE (n=8)	P1	1.07±0.35€	2.68±0.50	3.43±0.55	2.22±0.63
	P2	1.80±0.20	2.47±0.41	3.56±0.62π*	2.01±0.62
	Delta	0.71±0.11π	-0.26±0.08	0.36±0.07π	-0.30±0.02
JC (n=8)	P1	1.79±0.49β	2.35±0.81 β	2.87±1.00β	2.13±0.51β
	P2	1.64±0.37β	2.36±0.79 β	2.74±0.61β	2.18±0.50β
	Delta	0.14±0.11β	0.04±0.08β	-3.05±0.34β	0.08±0.03β
AE (n=8)	P1	2.14±0.45	2.79±0.70	2.98±0.35*	2.59±0.80
	P2	1.96±0.37	2.44±0.72	3.38±0.66\$	2.16±0.67
	Delta	0.29±0.09\$	-0.42±0.01	0.48±0.34\$	-0.06±0.12
AC (n=8)	P1	2.50±0.89	3.37±1.49	3.40±0.79	3.29±1.45
	P2	2.52±0.90	3.81±1.20 α	3.21±1.14	2.84±1.06
	Delta	0.04±0.02	0.45±0.2	0.26±0.34	-0.45±0.31

Les valeurs sont exprimées en moyenne (±SD), NA<sub>0</sub>: Concentrations plasmatiques de NA au repos ; NA<sub>E</sub>: Concentrations plasmatiques de NA après l'échauffement ; NA<sub>FIN</sub>: Concentrations plasmatiques de NA à l'arrêt du test Wingate ; NA<sub>10</sub>: Concentrations plasmatiques de NA après 10 minutes de récupération; JE: Jeunes entraînés ; JC: Jeunes contrôles ; AE: Âgés entraînés, AC: Âgés contrôles, EISM: Entraînement Intense de Sprint et de Musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM. Delta : P2-P1 (Différence avant et après entraînement).

\*: Différence significative entre avant et après EISM, \*: p<0.05

\$: Différence significative entre AE et AC, \$: p<0.05

π: Différence significative entre JE et JC, π: p<0.05

€: Différence significative entre JE et AE, €: p<0.05

β: Différence significative entre JC et AC, β: p<0.05



Les concentrations d'adrénaline [A] mesurées avant (P1) et après (P2) l'EISM au repos, après échauffement, à l'arrêt de test de Wingate et après 10 minutes de récupération chez les quatre groupes de sujets sont présentées dans le tableau 10.

Avant le programme d'entraînement, il existe un effet âge au niveau de [A] au repos. En effet, les groupes jeunes ont des valeurs plus élevées que leurs homologues âgés. Ces différences disparaissent après l'entraînement chez les groupes entraînés, JE et AE.

Comme pour les [NA], aucune variation des [A] n'est observée après échauffement par rapport au repos chez les quatre groupes à P1 et P2. Il n'y a aucune différence significative entre les groupes.

En réponse à l'exercice de Wingate, les [A] augmentent significativement ( $p < 0,05$ ) chez tous les groupes. Le programme d'entraînement induit une augmentation significative ( $p < 0,05$ ) des [A], à l'arrêt de l'exercice chez JE et AE. Après EISM, les [A] déterminées à l'arrêt de l'exercice, sont significativement supérieures ( $p < 0,05$ ) chez JE et AE respectivement en comparaison à JC et AC. Un effet âge est observé à l'arrêt de l'exercice à P1 et P2. En effet, [A] sont significativement inférieures ( $p < 0,05$ ) chez JC en comparaison à AC et JE en comparaison à JC. Après 10 de récupération, il y a une différence significative ( $p < 0,05$ ) entre JE et JC à P1 et entre JC et AC à P2.



**Tableau 10. Concentrations plasmatiques d'adrénaline (A) déterminées avant (P1) et après (P2) EISM au repos (A<sub>0</sub>), après échauffement (A<sub>E</sub>), à l'arrêt du Wingate-test (A<sub>FIN</sub>) et après 10min de récupération (A<sub>10</sub>) (nmol.l<sup>-1</sup>) pour les quatre groupes de sujets, JE, JC, AE and AC.**

		A <sub>0</sub>	A <sub>E</sub>	A <sub>FIN</sub>	A <sub>10</sub>
JE (n=8)	P1	1.07±0.23€	1.78±0.42€	2.72±0.19€	1.41±0.28€
	P2	1.61±0.21	1.77±0.41€	3.09±0.37π	1.41±0.27
	Delta	0.54±0.02π	-0.05±0.02	0.31±0.18	0.08±0.02π
JC (n=8)	P1	1.29±0.19β	1.78±0.31 β	2.67±0.45β	1.63±0.33
	P2	1.31±0.19β	1.83±0.34 β	2.70±0.57β	1.77±0.60β
	Delta	0.04±0.12	0.07±0.01	0.10±0.11β	0.17±0.26β
AE(n=8)	P1	1.53±0.47	2.42±0. 80	5.38±0.12\$	1.87±0.62
	P2	1.65±0.69	2.00±0.61	3.21±0.51	1.65±0.46
	Delta	0.24±0.13\$	-0.08±0.01	1.60±0.42 \$\$ Δ	0.1±0.13\$
AC(n=8)	P1	1.51±0.45	2.47±0.74	4.59±0.10*\$	1.89±0.53
	P2	1.70±0.62	2.03±0.59	3.19±0.83	2.03±1.31
	Delta	0.06±0.08	0.05±0.01	-0.09±0.29	0.09±0.77

Les valeurs sont exprimées en moyenne (±SD); A<sub>0</sub>: Concentrations plasmatiques d'A au repos ; A<sub>E</sub>: Concentrations plasmatiques d'A après l'échauffement ; A<sub>FIN</sub>: Concentrations plasmatiques d'A à l'arrêt du test Wingate ; A<sub>10</sub>: Concentrations plasmatiques d'A à 10 minutes de récupération

JE: Jeunes entraînés; JC: Jeunes contrôles; AE: Âgés entraînés; AC: Âgés contrôles; EISM: Entraînement Intense de Sprint et de Musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM.

Delta : P2-P1 (Différence avant et après entraînement).

\*: Différence significative entre avant et après EISM, \*: p<0.05.

\$: Différence significative entre AE et AC, \$: p<0.05

π: Différence significative entre JE et JC, π: p<0.05

€: Différence significative entre JE et AE, €: p<0.05

β: Différence significative entre JC et AC, β: p<0.05

Δ (P2-P1):Différence significative entre AE et JE, β: p<0.05

Le tableau 11 rapporte le ratio A/NA déterminé au repos ( $A_0/NA_0$ ) et à la fin de l'exercice ( $A_{FIN}/NA_{FIN}$ ) pour les différents groupes.

$A_0/NA_0$  est significativement ( $p < 0,05$ ) plus élevé chez AE après entraînement, alors qu'il demeure inchangé chez JE et les deux groupes contrôles.  $A_{FIN}/NA_{FIN}$  diffère significativement ( $p < 0,05$ ) entre AE et JE et entre JC et AC à P1 and P2.  $A_{FIN}/NA_{FIN}$  augmente significativement ( $p < 0,05$ ) chez AE après l'EISM.  $A_{FIN}/NA_{FIN}$  est significativement ( $p < 0,05$ ) plus élevé chez AE en comparaison à AC après les 13 semaines d'entraînement.

La Disparition de l'A (DIA) et de NA et (DINA) déterminée avant (P1) et après (P2) l'entraînement pour les quatre groupes est présentée dans le tableau 9. Malgré qu'il n'y a aucune différence à P1 entre les groupes, DIA et DINA augmentent avec l'entraînement et sont significativement ( $p < 0,05$ ) plus élevées chez les groupes entraînés par rapport aux groupes contrôles.

**Tableau 11. Le ratio adrénaline/noradrénaline (A/NA) déterminé au repos ( $A_0/NA_0$ ), à l'arrêt du test de Wingate ( $A_{FIN}/NA_{FIN}$ ) et la Disparition de A (DIA) et de NA (DINA) déterminée avant (P1) et après (P2) l'EISM chez les quatre groupes de sujets.**

		JE (n=8)	JC (n=8)	AE (n=8)	AC (n=8)
<b>Ratio</b> $A_0/NA_0$	P1	0.73±0.14€	0.75±0.2β	0.76±0.40	0.67±0.23
	P2	0.65±0.14€	0.81±0.14β	0.81±0.32*\$	0.69±0.20
<b>Ratio</b> $A_{FIN}/NA_{FIN}$	P1	0.83±0.17€	1.01±0.30	0.96±0.14	0.99±0.29
	P2	0.86±0.14	1.03±0.31 β	1.25±0.21*\$€	1.06±0.38
<b>DINA</b> (nmol.l <sup>-1</sup> )	P1	1.48±0.41	0.89±0.65	0.66±0.93	0.29±0.99
	P2	1.86±0.66*π	0.78±0.42	1.58±0.69*\$	0.49±1.04
<b>DIA</b> (nmol.l <sup>-1</sup> )	P1	1.62±0.37	1.21±0.39	1.14±0.57	1.77±0.51
	P2	1.84±0.43*π	1.16±0.36	2.71±0.52*\$	1.30±1.33
<b>Capacité sécrétoire</b> <b>de la</b> <b>médullosurrénale</b>		$A_0 / NA_0$ (JE+JC)	$A_0 / NA_0$ (AE +AC)	$A_{FIN} / NA_{FIN}$ (JE+JC)	$A_{FIN} / NA_{FIN}$ (AE +AC)
	P1	1.84±0.44	1.43±0.31*	1.87±0.25	1.93±0.16

Les valeurs sont exprimées en moyenne (±SD); JE: Jeunes Entraînés; JC: Jeunes Contrôles; AE: Âgés Entraînés; AC: Âgés Contrôles. EISM: Entraînement Intense de Sprint et de Musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM.

\*: Différence significative entre avant et après EISM, \*: p<0.05;

\$. Différence significative entre AE et AC, \$: p<0.05;

π: Différence significative entre JE et JC, π: p<0.05;

€. Différence significative entre JE et AE, €: p<0.05;

β: Différence significative entre JC et AC, β: p<0.05;

## Principaux Corrélations: Performance anaérobie et concentrations des catécholamines

Pour mesurer l'effet de l'entraînement EISM sur la performance anaérobie, nous avons calculé les corrélations hormones vs Ppic résumées dans le tableau 12 ci-dessous.

Il existe une corrélation positive entre les Ppic mesurées en fin de l'épreuve Wingate et les concentrations plasmatiques de l'Adrénaline et la Noradrénaline chez les deux groupes entraînés AE et JE avant et après entraînement. Toutefois, au repos, les valeurs mesurées en A n'influencent pas sur les mesures de la Ppic après entraînement.

**Tableau 12. Corrélations mesurées entre la performance anaérobie (W) et les concentrations plasmatiques des catécholamines (nmol.l-1) avant et après l'entraînement chez les deux groupes entraînés JE et AE.**

		Ppic(W)	
		P1	P2
Repos		-	A <sub>0</sub> (r= -0.137*) AE
Arrêt Wingate	A max (r=0.713*) JE		A max (r=0.283*) AE
	NA max (r=0.059*) JE		NA max (r=0.312*) AE
	NA max (r=0.624*) AE		NA max (r=0.810 *) JE

AE: Âgés entraînés; JE : Jeunes entraînés ; EISM: Entraînement intense de sprint et de musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM; A max : Concentration plasmatique d'adrénaline en réponse à l'épreuve Wingate ; NA max : Concentration plasmatique de la noradrénaline en réponse à l'épreuve Wingate ; Ppic : Puissance maximale (W) mesurée en fin de l'épreuve Wingate.

\*: Différence significative entre [A]et [NA] – Ppic avant (P1) et après (P2) EISM, \*: p<0.05;

## II.3. DISCUSSION

Les résultats de cette étude montrent clairement que l'entraînement anaérobie (sprint et musculation) permet une augmentation significative des concentrations plasmatiques d'A et de NA en réponse à l'exercice supramaximal à la fois chez les sujets jeunes et les sujets plus âgés entraînés. Toutefois, au repos, la variation de l'âge qui existe avant entraînement disparaît après entraînement chez les groupes entraînés uniquement, ce qui nous laisse supposer que l'entraînement semble réduire les effets de l'avance en âge sur l'altération du système sympathoadrénérrique au repos et en réponse à l'exercice supramaximal.

**Les résultats des mesures anthropométriques, les caractéristiques morphologiques, les performances physiques et la concentration maximale de lactate mesurées chez les quatre groupes avant (P1) et après (P2) entraînement ont été discutés dans la première étude.**

**Les concentrations plasmatiques des catécholamines au repos et en réponse à l'exercice intense de type Wingate**

Au repos, les valeurs d'A et de NA ne sont pas influencées par l'entraînement chez les deux groupes entraînés (JE et AE). Avant entraînement, le rapport  $A_0/NA_0$  était différent entre AE et JE, ce qui montre qu'il y a déjà une altération de la capacité sécrétoire de la médullo surrénale chez le groupe âgé. Ce rapport augmente significativement après entraînement chez AE.

Les résultats rapportés dans les études transversales et longitudinales dans tous les groupes d'âge sont contradictoires, certains auteurs ne constatent aucune différence entre les sujets entraînés et non entraînés (Lehmann et al. 1984), tandis que d'autres observent une diminution des valeurs basales de NA chez les sujets entraînés (Bracken et Brooks, 2010).

Kjaer et al. (1986) ont mesuré des valeurs de catécholamines au repos supérieures chez des sujets entraînés en endurance par rapport aux sujets non entraînés.

Plusieurs facteurs méthodologiques peuvent aider à expliquer les divergences des résultats, comme, par exemple, le moment de prélèvement sanguin, le niveau d'entraînabilité des sujets, l'échantillonnage et la durée et/ou l'intensité de l'entraînement (Bracken et Brooks, 2010). Par exemple, selon Kraemer et al. (1999), les catécholamines sont élevées au repos quand le prélèvement sanguin est réalisé, immédiatement avant l'exercice, grâce à des mécanismes d'action directe pour la préparation à la réalisation de l'exercice. Dans notre étude, le prélèvement sanguin a été réalisé 20 à 30 minutes avant le début de l'exercice et ceci reflète les réelles valeurs de repos. Les concentrations plasmatiques des catécholamines peuvent,

aussi, dépendre du niveau initial d'entraînabilité des sujets. Dans notre étude, tous les participants ont été modérément entraînés et n'ont jamais subi un entraînement spécifique de sprint, d'endurance ou de force. En effet, tous les sujets sont des étudiants de l'institut du sport et d'éducation physique et suivent des activités physiques variées une à deux fois par semaine (2h). La durée du programme d'entraînement peut aussi influencer les résultats. Botcazou et al. (2006) observent une augmentation des [A] de repos après un programme d'entraînement de sprint de 6 mois. Par conséquent, la durée de notre programme d'entraînement peut avoir un impact sur le changement des concentrations plasmatiques des catécholamines.

Les taux de concentration en catécholamine sont impactés par la disponibilité des réserves de glycogène dans les muscles (Galbo, 1983). Il est bien connu que l'épuisement des glucides dans le muscle peut altérer la réponse sympathoadrénargique pendant un exercice maximal (Mikulski et al. 2008). De plus, les sécrétions des catécholamines augmentent sous des conditions d'hypoglycémie, par administration des bêtabloquants ou par perfusion d'insuline. Dans ces conditions, la restauration des niveaux normaux de glucose par une perfusion de glucose induit une sécrétion importante de A (Galbo, 1983). Pour assurer des taux adéquats de glycogène musculaire et hépatique, nous avons recommandé un petit déjeuner standardisé avant chaque évaluation.

Il apparaît qu'un entraînement intense joue un rôle important dans la diminution de la différence des [A] et [NA] au repos, entre les sujets jeunes et âgés. De plus, le rapport  $A_0/NA_0$  est significativement plus élevé chez les groupes jeunes avant le début de l'EISM et moins élevé après l'EISM par rapport aux sujets âgés, suggérant une augmentation des réponses de la médullosurrénale à l'activité nerveuse sympathique (Zouhal et al. 2008). Ces résultats confirment, encore une fois, les adaptations générées par l'entraînement dans les variations hormonales chez les sujets âgés.

L'échauffement n'a pas induit de variations significatives des [A] et [NA] pour tous les groupes avant et après la période d'entraînement. En effet, Zouhal et al. (2001) ont observé des concentrations similaires des catécholamines après 15 minutes d'échauffement (50% de  $VO_{2max}$ ) chez les coureurs de moyennes et longues distances et les sujets non entraînés. Ce résultat, suggère le rôle important de l'intensité de l'exercice à détecter les variations des catécholamines plasmatiques. Néanmoins, à l'arrêt du test Wingate, les concentrations plasmatiques des catécholamines ont été plus élevée chez les groupes entraînés (JE et AE) en comparaison avec les contrôles (JC et AC) après le programme d'entraînement. Des résultats similaires ont été observés dans l'étude de Nevill et al. (1989) après 8 semaines d'entraînement de sprint chez des hommes et des femmes physiquement actifs. Les concentrations élevées

des catécholamines mesurées après le programme d'entraînement suggèrent que l'entraînement de sprint basé sur des répétitions d'exercices courts et intenses, permet une augmentation importante des réponses catécholaminérgiques à l'exercice (Zouhal et al. 2008 et 1998 ; Jacob et al. 2004 ; Botcazou et al. 2006 ; Zouhal et al. 2001 ; Debré et al. 2010).

Plusieurs études longitudinales se sont intéressées à l'effet de l'entraînement en endurance sur les réponses en catécholamines. L'entraînement en endurance semble contribué à diminuer les concentrations plasmatiques des catécholamines après un exercice de même intensité (Zouhal et al. 2008).

Les effets de l'entraînement anaérobie en fonction de l'avance en âge sur les réponses en catécholamines à un exercice de haute intensité sont moins bien documentés. Dans notre étude, les taux de A et NA, chez les groupes entraînés, sont significativement plus élevés en réponse à un exercice supramaximal. Dans plusieurs études, les réponses des catécholamines augmentent avec l'intensité de l'exercice chez les sujets entraînés en endurance en comparaison à des sujets non-entraînés (Kjaer et al. 1986). Ohkuwa et al. (1984) ont observé des [A] plus élevées à la fin d'une course de 400m chez des sprinters en comparaison à des sujets endurants et non-entraînés. D'autres résultats similaires ont été trouvés dans l'étude de Zouhal et al. (2001) en réponse l'exercice de Wingate. Il apparaît que l'entraînement anaérobie permet d'augmenter davantage les concentrations en catécholamines plus qu'un entraînement aérobie.

L'index de disparition d'A et de NA calculé dans cette étude sont significativement plus élevés chez les sujets entraînés (JE et AE) après EISM. Par conséquent, les concentrations élevées de A et NA induites par le programme d'entraînement peuvent être expliquées par la capacité sécrétoire de médullosurrénale causant un phénomène appelé "Sports Adrenal Medulla" décrit par Kjaer, (1998) et Zouhal et al. (2008 et 2013). L'élimination des catécholamines semble être dépendante du niveau d'entraînement des sujets.

Les mêmes résultats observés chez JE, ont été observés chez AE. En effet, à la fin du test de Wingate,  $A_{FIN}$  et  $NA_{FIN}$  sont significativement plus élevée chez AE par rapport à AC. Ces résultats ne concordent pas avec ceux de Zouhal et al. (2001) qui ont mesuré des [A] moins élevées chez des sujets de 40ans entraînés en endurance en comparaison à des sujets de 21ans. Ces divergences peuvent s'expliquer, au moins en partie, par l'intensité de l'entraînement. En effet, dans l'étude transversale menée par Zouhal et al. (2001) les sujets âgés ont été des sujets entraînés en endurance sur des longues distances à intensités modérées et il est bien admis maintenant qu'un entraînement de haute intense induit des concentrations des catécholamines plus élevées par rapport à un entraînement de faible intensité (Zouhal et al. 1998 et 2008).

Par ailleurs, l'élévation des catécholamines pendant l'exercice et suite à l'entraînement est accompagnée d'une élévation de performances anaérobies. En effet, des corrélations positives ont été trouvées entre la [NA] et l' [A] en réponse à l'épreuve Wingate et la performance Ppic. Ceci montre que l'entraînement intense induit non seulement l'amélioration de la production des catécholamines mais stimule directement la glycogénolyse et favorise l'augmentation de la production d'énergie et de la force musculaire.

Pendant la récupération, l'absence des variations des concentrations plasmatiques des catecholamines entre les entraînés et les groupes contrôles renvoie l'importance de tenir en compte de la « demi-vie » de ces hormones (1 à 3 minutes) et la capacité de disparition dans chaque organisme.

## **II.4. CONCLUSION**

À notre connaissance, c'est la première étude longitudinale qui a permis de fournir des informations sur l'effet de l'entraînement de haute intensité (sprint et musculation) sur les réponses des catécholamines à l'exercice chez les sujets jeunes et âgés de 40 ans. Les principales conclusions sont que ce type d'entraînement a augmenté la réponse d'Adrénaline et de Noradrénaline en réponse à l'exercice supramaximal et réduire l'effet de l'âge de l'avance en âge sur les réponses hormonales au repos et à l'exercice. Par conséquent, ce type d'entraînement semble être en mesure de réduire l'effet de l'avance en âge sur l'activité du système sympathoadrénergique.



### **III. ETUDE 3**

#### **EFFECT OF AGE AND ANAEROBIC TRAINING (SPRINT AND STRENGTH) ON GLUCOREGULATORY RESPONSES TO WINGATE-TEST**

#### **EFFET DE L'ÂGE ET DE L'ENTRAÎNEMENT ANAÉROBIE (SPRINT ET MUSCULATION) SUR LA RÉPONSE DE L'AXE GLUCOREGULATEUR A L'EXERCICE DE WINGATE.**

**Article soumis à Applied Physiology Nutrition Metabolism (APNM)- (Décembre, 2013)**

#### **III.1. INTRODUCTION**

Les catécholamines sont bien connues pour leur stimulation de la régulation du métabolisme du glucose au repos et en réponse à l'exercice (Lehmann et al. 1982; Kjaer, 1992a; Marliss et al. 1991). Toutefois, les variations sympathoadrénérgiques et glycorégulatrices sont altérées par l'avance en âge au repos et en réponse au stress. En fait, Zouhal et al. (2008) ont décrit que l'avance en âge de seulement une seule décennie, a été accompagnée par une altération de la fonction de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien en réponse à l'exercice supramaximal chez les sujets entraînés en endurance.

De plus, Zouhal et al. (1999) ont observé une baisse des réponses des catécholamines dès la quatrième décennie, malgré le haut niveau d'entraînement des sujets. En effet, ils ont observé des concentrations plasmatiques de A inférieures chez des sujets âgés d'environ 35 ans par rapport à des sujets plus jeunes (22 ans), alors que celle de NA étaient légèrement supérieures. Cette altération observée au repos et en réponse à l'exercice physique avec l'avance en âge (Pirnay et al. 1995) est caractérisée également par une augmentation significative des niveaux de glucose sanguin lors du jeûne et ou après administration orale de glucose (Seals et al. 1984). Cette augmentation du glucose sanguin est associée à une forte baisse de la sensibilité à l'insuline (Cox et al. 1999). En effet, au repos, les personnes âgées présentent une concentration plasmatique du glucose élevée (Elahi et Muller, 2000; Denino et al. 2001; Manetta et al. 2003). Cependant, cette augmentation des valeurs basales de glucose dépendante de l'avance en âge n'est pas toujours significative (Ainslie et al. 2002; Pirnay et al. 1995). Toutefois, Colman et al. (1995), ont observé une augmentation de l'ordre de 7% par décennie. De plus, les changements de la concentration plasmatique d'insuline étaient corrélés avec l'avance en âge. En effet, les niveaux basales de l'insuline augmentent chez les personnes âgées par rapport aux sujets plus jeunes (Tessari, 2000; Kohrt et al. 1993).

Cette augmentation n'est pas toujours significative (Manetta et al. 2003). Elle est probablement due à une augmentation du niveau de la sécrétion de cette hormone (Gumbiner et al. 1989). Toutefois, l'augmentation de l'insulinémie au repos est souvent observée dans les groupes de sujets âgés de 60 à 70 ans (Denino et al. 2001) chose qui ne permet pas de confirmer cette hypothèse chez des sujets d'âge inférieur (40 ans).

Par ailleurs, le déclin de la stimulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien chez les personnes âgées est caractérisé par l'altération des niveaux du cortisol au repos et à l'exercice (Otte et al. 2003; Wilkinson et al. 1997). En effet, Chalew et al. (1993) ont rapporté une augmentation de la concentration de cortisol avec l'âge chez les sujets obèses. Dans le même sens, Zhao et al. (2003) ont observé une augmentation des niveaux des valeurs basales du cortisol mesurées le matin chez les personnes âgées.

Toutefois, l'altération des hormones glycorégulatrices et sympathoadrénériques pendant le processus de l'avance en âge sont dues à plusieurs facteurs tels que les variations anthropométriques et environnementaux (variation dans les habitudes alimentaires) et la diminution de l'activité physique avec l'avance en âge. En fait, les sujets âgés réduisent généralement leur consommation de glucides (Elahiet Muller, 2000) ce qui produit une résistance à l'insuline (Ryan, 2000), une altération de la réponse des catécholamines (Zouhal et al. 2008) et réduit la sécrétion du cortisol (Bloom et al. 1976).

L'entraînement physique est connu pour réduire l'effet de l'avance en âge sur les hormones glycorégulatrices, les réponses sympathoadrénériques et l'action des glucocorticoïdes.

Cependant, de nombreux facteurs tels que l'intensité et/ou la durée de l'exercice ont un impact sur la régulation du cortisol (Jacks et al. 2002; Rudolph et McAuley, 1998) et celles des catécholamines (Zouhal et al. 2008) au cours de l'exercice. En effet, l'exercice intense est considéré comme un facteur stimulateur de la sécrétion des catécholamines dans des conditions normales (Kjaer et al. 1987). En effet, de nombreuses études utilisant des exercices plus intenses aussi bien que des sujets bien entraînés ont clairement montré que l'entraînement en endurance a permis d'obtenir des concentrations en A plus élevées chez les sujets entraînés (Zouhal et al. 2008). Silvermann et Mazzeo, (1996) ont mesuré des concentrations de catécholamines similaires chez des sujets âgés entraînés en endurance (65 années en moyenne) par rapport à des sujets jeunes non entraînés (22 ans en moyenne). De plus, l'entraînement en endurance (12 à 17 semaines) ou l'entraînement de musculation (16 semaines) permettent d'augmenter également la sensibilité à l'insuline de 13% à 36% chez des sujets d'âge moyen ou les sujets âgés (Kahn et al. 1990; Kirwan et al. 1993) et mènent à une

augmentation des valeurs de repos du cortisol par amélioration du catabolisme hormonal (Vasankari et al. 1993 ; Hloogeveen et Zonderland, 1996).

Selon Winder et al. (1979), la concentration plasmatique du cortisol augmente significativement chez les sujets sédentaires et moyennement entraînés après entraînement physique. Selon Kraemer, (1988), 10 semaines d'entraînement de musculation augmentent la réponse de l'ACTH et donc celles du cortisol dans le sang.

Par ailleurs, il a été montré que l'entraînement anaérobie améliore les réponses en catécholamines au cours de l'exercice (Strobel et al. 1999). Dans cette dernière étude, les concentrations plasmatiques des catécholamines mesurées chez les jeunes sprinters étaient supérieures à celles mesurées chez les jeunes endurants. Dans le même sens, il a été montré que la répétition de l'exercice de sprint court provoque une augmentation significative de la réponse des catécholamines (augmentation des concentrations plasmatiques de A et NA) en réponse à l'exercice maximal chez les sujets jeunes (Zouhal et al. 1998. 2001 et 2008; Botcazou et al. 2006). De plus, un entraînement de cyclisme de haute intensité a permis d'augmenter non seulement la capacité oxydative mais aussi la sensibilité à l'insuline chez les sujets jeunes (Sandvei et al. 2012) et chez les adultes (Richards et al. 2010).

Toutefois, concernant la personne âgée, la majorité des études transversales ou longitudinales ont utilisé des sujets âgés de plus de 50 ans alors que le processus de l'avance en âge semble démarrer beaucoup plutôt (30-40 ans).

À notre connaissance, l'effet de l'avance en âge et de l'entraînement anaérobie (sprint et de musculation) sur les réponses glycorégulatrices au repos et à l'exercice ne sont pas encore bien connus. Par conséquent, l'objectif de cette investigation est d'étudier les effets de l'avance en âge (seulement deux décennies) et de l'entraînement de sprint et musculation sur les réponses glycorégulatrices au repos et à l'exercice supramaximal.

### **Hypothèse majeure de cette étude**

Nous supposons que l'entraînement intense de sprint et de musculation permettrait de réduire et d'atténuer l'effet de l'avance en âge sur la réponse glycorégulatrice au repos et en réponse à l'exercice.

## **Méthodologie**

Le protocole expérimental de cette étude est décrit dans la partie méthodologie générale. Toutefois, seulement 9 sujets ont participé à cette étude.

Pour les résultats du cortisol plasmatique et les catécholamines, nous avons compté 8 sujets et en éliminant les valeurs aberrantes.

## **III.2. RÉSULTATS**

### **Caractéristiques morphologiques et paramètres physiologiques déterminées avant et après l'EISM pour les quatre groupes (JE, JC, AE, AC)**

Les résultats des caractéristiques morphologiques et les paramètres physiologiques déterminés avant et après l'EISM pour les quatre groupes sont représentés dans le Tableau 13.

Après 13 semaines d'EISM, une diminution significative ( $p < 0,05$ ) de la masse corporelle (MC) a été observée chez les groupes entraînés (JE et AE). Cependant, la masse corporelle ne semble pas changer après l'entraînement chez les groupes contrôles, alors que l'effet de «l'âge» est observé entre les groupes jeunes contrôles et les groupes âgés contrôles (JC et AC).

Le % de graisse corporelle semble être influencée par l'EISM, particulièrement chez les groupes entraînés (JE et AE). En effet, il y avait une diminution significative ( $p < 0,05$ ) du % de graisse corporelle, qui était beaucoup plus prononcée chez le groupe des sujets âgés entraînés AE (-2).

En outre, la masse maigre (MM) a augmenté de façon significative ( $p < 0,05$ ) chez le groupe entraîné (JE et AE) après l'EISM, tandis qu'il est resté inchangé chez le groupe contrôle (JC et AC). Une différence significative en fonction du facteur «âge» a été observée entre les groupes JC et AC avant et après l'EISM avec des valeurs modérément et significativement inférieures chez le groupe AC. Notez qu'après EISM, la différence d'âge a disparu quand on a comparé JE et AE.

La consommation maximale d'oxygène ( $VO_{2max}$ ) a augmenté de façon significative ( $p < 0,05$ ) chez les deux groupes entraînés (JE et AE) après l'EISM et comparé au groupe contrôle (JC et AC). Cette augmentation mesurait respectivement environ +6 chez les AE et +4  $ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$  chez JE.

**Tableau 13. Paramètres anthropométriques et physiologiques des quatre groupes avant (P1) et après l'EISM (P2).**

		<b>JE</b> (n=9)	<b>JC</b> (n=9)	<b>AE</b> (n=9)	<b>AC</b> (n=9)
<b>Age (an)</b>	P1	21.3±1.3€	21.6±1.8β	40.7±1.8	40.5±1.8
	P2	21.4±1.7€	21.7±1.5β	40.8±1.8	40.7±1.0
<b>Taille (cm)</b>	P1	179.6±3.5	179.7±6.4	178.6±5.7	177.3±4.4
	P2	179.7±3.6	179.8±6.5	178.90±5.8	177.3±4.8
<b>MC (kg)</b>	P1	70.8±5.8€	69.5±7.3β	72.1±5.6	76.6±3.9
	P2	68.5±5.5*€	68.8±8.7β	71.6±5.9*	75.5±4.8
<b>MG (%)</b>	P1	11.9±1.7	11.3±1.8	13.2±1.1	12.4±2.2
	P2	10.1±1.8*π	11.7±1.7	11.1±1.3\$*	12.4±2.1
<b>MM (Kg)</b>	P1	63.4±4.3€	64.1±4.5 β	60.3±5.3	60.4±3.2
	P2	64.6±3.7*π	64.6±5.7 β	66.8±5.3\$*	61.4±4.4
<b>VO<sub>2max</sub> (ml.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup>)</b>	P1	42.8±5.2€	43.8±5.1β	38.4±8.8	38.5±3.2
	P2	44.6±5.4*π	42.1±3.2β	43.8±9.5\$*	40.1±3.8

Les valeurs sont exprimées en moyenne (±SD); MC: Masse Corporelle (Kg); MG: Masse Grasse (Kg) et en (%); MM: Masse Maigre (Kg); VO<sub>2max</sub>: consommation maximale d'oxygène (ml.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup>); JE: Jeunes entraînés; JC: Jeunes contrôles; AE: Agés entraînés; AC: Âgés Contrôles. EISM: Entraînement intense de sprint et de musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM.

\*: Différence significative avant et après 13 semaines d'EISM, \*: p<0.05.

\$: Différence significative entre AE et AC, \$: p<0.05.

π: Différence significative entre JE et JC, π: p<0.05.

€: Différence significative entre JE et AE, €: p<0.05.

β: Différence significative entre JC et AC, β: p<0.05.

## **Les performances physiques déterminées lors de l'épreuve Wingate avant et après l'EISM pour les quatre groupes (JE, JC, AE, AC)**

La puissance maximale ( $P_{pic}$ ), la puissance moyenne en valeurs absolues, liée à la masse corporelle ( $P_{moy}/MC$ ) ou à la masse maigre ( $P_{moy}/MM$ ) et la concentration du lactatémie maximal ( $[La]_{pic}$ ) sont présentées dans le tableau 14.

En terme de valeur absolue, la  $P_{pic}$  liée à la masse corporelle ( $P_{pic}/MM$ ) a augmenté de façon significative ( $p < 0,05$ ) chez les deux groupes entraînés (JE et AE) après l'entraînement. En effet, des différences significatives ( $p < 0,05$ ) sont apparus entre JE et JC et entre AE et AC après 13 semaines d'EISM.

Par conséquent,  $P_{pic}$  liée à la masse corporelle  $P_{pic}/MM$  était significativement plus élevée ( $p < 0,05$ ) chez les JE par rapport à tous les autres groupes avant et après EISM. Des différences significatives ont été observées entre les groupes contrôles (JC et AC) d'avant à après EISM.

En outre, La  $P_{pic}$  en valeur absolue et liée à la masse maigre ( $P_{pic}/MM$ ) a augmenté de façon significative ( $p < 0,05$ ) seulement chez JE par rapport aux trois autres groupes après EISM. En revanche,  $P_{moy}$  liée à la masse corporelle ( $P_{moy}/MC$ ) et à la masse maigre ( $P_{moy}/MM$ ) a augmentée de façon significative ( $p < 0,05$ ) seulement chez AE après EISM et était significativement plus élevée ( $p < 0,05$ ) par rapport à AC.

Après EISM,  $[La]_{pic}$  ( $mmol.l^{-1}$ ) déterminé après l'épreuve Wingate, a augmenté de façon significative ( $p < 0,05$ ) chez les groupes entraînés (JE et AE). Des différences significatives ont été mesurées entre les groupes contrôles (JC et AC) avant et après l'entraînement.  $[La]_{pic}$  était significativement plus élevée chez les sujets jeunes (JE et JC) par rapport les sujets d'âge moyen (AC) avant et après EISM. Toutefois, la différence d'âge disparaît entre les groupes entraînés (JE et AE) après EISM.

**Tableau 14. Les performances physiques déterminées lors de l'épreuve Wingate et la concentration maximal de lactate avant (P1) et après l'EISM (P2) pour les quatre groupes.**

		<b>JE</b> <b>(n=9)</b>	<b>JC</b> <b>(n=9)</b>	<b>AE</b> <b>(n=9)</b>	<b>AC</b> <b>(n=9)</b>
<b>P<sub>pic</sub></b> <b>(W)</b>	P1	1007.2±126.6€	1000.4±311.9β	887.2±162	886.8±102.2
	P2	1050 ±123.6π*	943.8±246 β	998±135\$*	823.5±112.8
<b>P<sub>pic</sub>/MC</b> <b>(W.kg<sup>-1</sup>)</b>	P1	14.2±2.1\$€	14.4±4.2 β	12.3±2.1	11.5±1.1
	P2	15.3±1.8π*€	13.8±3.8 β	13.9±1.3\$*	11.1±1.3
<b>P<sub>pic</sub>/MM</b> <b>(W.kgMM<sup>-1</sup>)</b>	P1	15.8±2.1€	16.4±4.6 β	14.7±2.6	14.6±1.2
	P2	16.3±3.1€*	16.0±4.2 β	14.9±2.2\$	13.4±1.3
<b>P<sub>mov</sub></b> <b>(W)</b>	P1	573.9±58.6€	500±92.5 β	430.4±86.6	444.5±37.1
	P2	599.8±71.7	473±80.6 β	566.8±67.1\$*	402.1±80.4
<b>P<sub>mov</sub>/MC</b> <b>(W.kg<sup>-1</sup>)</b>	P1	8.1±0.9€	7.2±1.2 β	5.9±1.1	5.8±0.4
	P2	8.7±0.8	6.8±0.9 β	7.9±0.9\$*	5.3±2.4
<b>P<sub>mov</sub>/MM</b> <b>(W.kgMM<sup>-1</sup>)</b>	P1	8.8±0.8€	7.9±2.1 β	7.1±1.3	6.9±0.6
	P2	9.3±0.9 π	7.7±2.3 β	8.4±1.2 \$*	6.6±2.3
<b>[La]<sub>pic</sub></b> <b>(mmol.l<sup>-1</sup>)</b>	P1	13.6±2.7€	13.99±3.6 β	13.1±2.4	13.2±3.4
	P2	14.7±2.5π*	14.3±3.4 β	14.8±1.7*\$	13.3±3.3

Les valeurs sont exprimées en moyenne (±SD); P<sub>pic</sub>: Puissance maximale (W); P<sub>pic</sub>/MC : Puissance maximale lié à la masse corporelle (W.kg<sup>-1</sup>); P<sub>pic</sub>/MM: Puissance maximale liée à la masse maigre (W.kg<sup>-1</sup>); P<sub>mov</sub> : Puissance moyenne; P<sub>mov</sub>/MC : Puissance moyenne liée à la masse corporelle (W.kg<sup>-1</sup>); P<sub>mov</sub>/MM ; Puissance moyenne liée à la masse maigre (W.kg<sup>-1</sup>); [La]<sub>pic</sub>: Concentration maximale de lactate (mmol.l<sup>-1</sup>); JE : Jeunes Entraînés ; JC : Jeunes Contrôles ; AE : Agés Entraînés ; AC: Âgés Contrôles ; EISM: Entraînement Intense de Sprint et de Musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM.

\*: Différence significative avant et après 13 semaines d'ESMHI, \*: p<0.05.

\$: Différence significative entre AE et AC, \$: p<0.05.

π: Différence significative entre JE et JC, π: p<0.05.

€: Différence significative entre JE et AE, €: p<0.05.

β: Différence significative entre JC et AC, β: p<0.05.

### **Les concentrations plasmatiques de glucose déterminées avant (P1) et après EISM (P2) pour les quatre groupes (JE, JC, AE, AC)**

Le tableau 15 rapporte les concentrations plasmatiques de glucose déterminées avant (P1) et après EISM (P2) au repos, à la fin de l'échauffement, à la fin de l'épreuve Wingate et après 10 minutes de récupération pour les quatre groupes (JE, JC, AE, AC).

Au repos et après l'échauffement, un effet de l'âge est observé entre le groupe jeunes et le groupe d'âge moyen avant EISM. En effet, les concentrations plasmatiques du glucose étaient significativement ( $p < 0,05$ ) plus faibles chez JE par rapport AE et JC par rapport AC au repos et après échauffement. A la fin de l'épreuve Wingate et pendant la récupération, les concentrations plasmatiques du glucose étaient significativement ( $p < 0,05$ ) différentes entre JC et AC avant et après EISM, et entre JE et AE seulement avant EISM. En effet, ces concentrations étaient significativement ( $p < 0,05$ ) plus élevées chez le groupe d'âge moyen.

Toutefois, la concentration plasmatique de glucose était significativement ( $p < 0,05$ ) plus faible chez les sujets jeunes entraînés (JE) par rapport aux sujets jeunes contrôles (JC) après EISM. Au repos et à la fin de l'épreuve Wingate, l'effet de l'âge a disparu entre les groupes entraînés (JE et AE) après EISM.



**Tableau 15. Les concentrations plasmatiques du glucose (mmol.l<sup>-1</sup>) déterminées avant (P1) et après EISM (P2), au repos, à la fin de l'échauffement, à la fin de l'épreuve Wingate et à 10 minutes de récupération pour les quatre groupes (JE, JC, AE, AC).**

		Glu <sub>0</sub>	Glu <sub>E</sub>	Glu <sub>FIN</sub>	Glu <sub>10</sub>
<b>JE</b> <b>(n=9)</b>	<b>P1</b>	4.24±0.79€	5.56±0.63€	5.33±0.81€	4.22±0.89€
	<b>P2</b>	4.95±0.64	5.66±0.87	5.17±0.49 π	5.01±0.88 π€
	<b>Delta</b>	0.71±0.15	0.03±0.23	-0.31±0.31 πΔ	0.6±0.01 π
<b>JC</b> <b>(n=9)</b>	<b>P1</b>	4.20±0.77 β	5.34±0.99 β	5.63±1.06 β	4.18±0.23 β
	<b>P2</b>	4.45±0.37 β	5.43±0.35 β	5.48±0.35 β	5.84±0.56
	<b>Delta</b>	0.13±0.6β	0.03±0.68β	0.72±0.32 β	0.25±0.4β
<b>AE</b> <b>(n=9)</b>	<b>P1</b>	5.86±0.32	6.22±0.72	6.56±0.63	5.50±0.65
	<b>P2</b>	5.13±0.66	5.85±0.81	5.92±1.00	4.97±0.64 \$
	<b>Delta</b>	0.73±0.34 \$	-0.54±0.08	-0.8±0.36	0.68±0.02
<b>AC</b> <b>(n=9)</b>	<b>P1</b>	5.11±0.33	6.08±0.66	6.53±0.58	5.23±1.10
	<b>P2</b>	5.12±0.54	6.88±0.21	6.51±0.68	5.80±0.31
	<b>Delta</b>	0.01±0.21	0.83±0.43	0.12±0.09	0.57±0.75

Les valeurs sont exprimées en moyenne ± SD, Glu<sub>0</sub>: La concentration plasmatique du glucose au repos; Glu<sub>E</sub>: La concentration plasmatique du glucose après échauffement, Glu<sub>FIN</sub>: La concentration plasmatique du glucose à la fin de l'exercice; Glu<sub>10</sub>: La concentration plasmatique du glucose à 10 minutes de récupération; JE : Jeunes Entraînés ; JC : Jeunes Contrôles ; AE : Agés Entraînés ; AC: Âgés Contrôles ; EISM: Entraînement Intense de Sprint et de Musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM ; Delta : P2-P1 ( différence entre avant et après entraînement).

\*: Différence significative avant et après 13 semaines d'EISM, \*: p<0.05.

\$. Différence significative entre AE et AC, \$: p<0.05.

π: Différence significative entre JE et JC, π: p<0.05.

€. Différence significative entre JE et AE, €: p<0.05.

β: Différence significative entre JC et AC, β: p<0.05.

Δ :Différence significative avant et après 13 semaines d'EISM, \*: p<0.05.

### **Les concentrations plasmatiques d'insuline déterminées avant (P1) et après l'EISM (P2) pour quatre groupes (JE, JC, AE, AC)**

Le tableau 16 rapporte les concentrations plasmatiques d'insuline déterminées avant (P1) et l'EISM après (P2), au repos, après l'échauffement, à la fin de l'épreuve Wingate et à 10 minutes de récupération pour les quatre groupes (JE, JC, AE, AC).

La concentration plasmatique d'insuline mesurée au repos, après l'échauffement, à la fin de l'épreuve Wingate et à 10 minutes de récupération étaient significativement ( $p < 0,05$ ) différente entre les sujets jeunes et les sujets d'âge moyen avant l'entraînement.

En effet, la concentration plasmatique d'insuline était significativement plus élevée chez JE et JC rapport aux groupes AE et AC dans les quatre temps du prélèvement. Cependant, après EISM ces différences d'âge ont disparu entre JE et AE. De plus, les concentrations plasmatiques d'insuline étaient significativement plus faibles chez les JE par rapport à JC. L'EISM, n'a pas affecté ces concentrations hormonales chez le groupe entraîné (JE et AE) à P2.

**Tableau 16. Les concentrations plasmatiques d'insuline (mUI/ml) déterminées avant (P1) et après EISM (P2), au repos, à la fin de l'échauffement, à la fin de l'épreuve Wingate et à 10 minutes de récupération pour les quatre groupes (JE, JC, AE, AC).**

		Ins <sub>0</sub>	Ins <sub>E</sub>	Ins <sub>FIN</sub>	Ins <sub>10</sub>
JE (n=9)	P1	16.62±8.49€	14.10±2.35€	14.54±5.17 €	10.09±4.42€
	P2	16.20±3.12 π	13.72±2.76π	14.32±7.80 π	10.15±2.01π
	Delta	0.62±5.37Δ	-0.57±0.38	-0.62±2.58Δ	-0.41±2.27
JC (n=9)	P1	17.95±7.10 β	13.83±9.34 β	15.38±7.19	11.60±3.70 β
	P2	17.87±9.19 β	14.28±5.55 β	15.41±8.30 β	11.06±6.62 β
	Delta	-0.08±2.09	0.56±3.49 β	0.55±0.11	-0.44±2.83 β
AE (n=9)	P1	15.17±8.99	13.09±5.00	13.56±6.69	10.68±5.64
	P2	15.72±6.82	13.56±4.38\$	13.49±8.11\$	10.70±4.97
	Delta	-0.55±2.17\$	0.14±0.7	-0.26±1.45\$	-0.24±0.69\$\$
AC (n=9)	P1	15.34±1.01	13.99±2.46	14.57±0.71	10.10±2.33
	P2	15.66±0.76	14.50±4.23	15.03±0.88	10.19±2.48
	Delta	0.30±0.75	0.58±1.66	0.24±0.15	0.07±0.1

Les valeurs sont exprimées en moyenne ± SD ; Ins<sub>0</sub> : La concentration plasmatique d'insuline au repos ; Ins<sub>E</sub> : La concentration plasmatique d'insuline après échauffement ; Ins<sub>FIN</sub> : La concentration plasmatique d'insuline à la fin de l'exercice ; Ins<sub>10</sub> : La concentration plasmatique d'insuline à 10 minutes de récupération ; JE : Jeunes Entraînés ; JC : Jeunes Contrôles ; AE : Âgés Entraînés ; AC : Âgés Contrôles ; EISM: Entraînement Intense de Sprint et de Musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM. Delta : P2-P1 (différence entre avant et après entraînement).

\*: Différence significative avant et après 13 semaines d'EISM, \*: p<0.05.

\$: Différence significative entre AE et AC, \$: p<0.05.

π: Différence significative entre JE et JC, π: p<0.05.

€: Différence significative entre JE et AE, €: p<0.05.

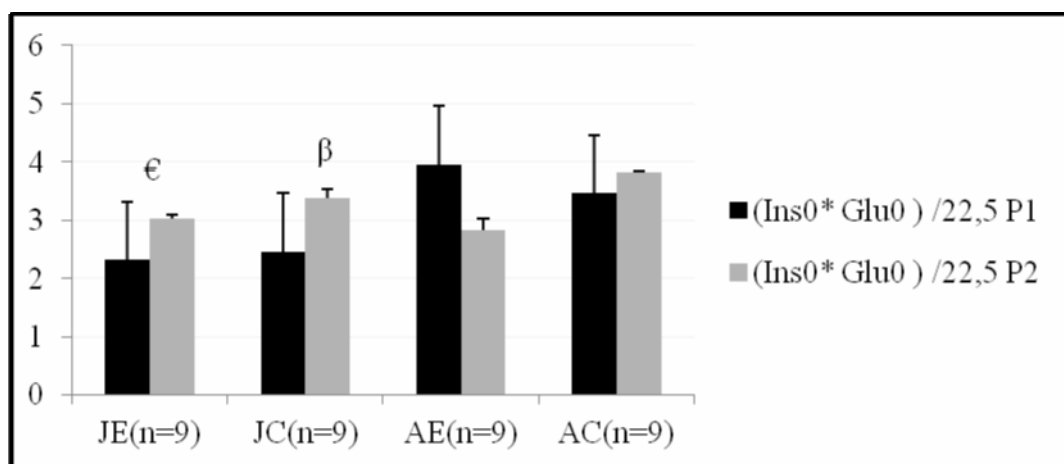
β: Différence significative entre JC et AC, β: p<0.05.

Δ :Différence significative avant et après 13 semaines d'EISM, \*: p<0.05.

### Les indices de la résistance à l'insuline (HOMA-IR) déterminés avant (P1) et après l'EISM (P2) pour les quatre groupes (JE, JC, AE, AC)

La figure 3 représente l'évolution de l'indice de la résistance à l'insuline (HOMA-IR) mesuré au repos à jeun chez les quatre groupes déterminés avant (P1) et l'EISM après (P2).

D'après les résultats, nous avons observés des différences liées à l'âge entre les groupes jeunes et âgés au début de l'expérience ( $p < 0.05$ ). Cette différence liée à l'âge disparaît après entraînement entre JE et AE.



Les valeurs sont exprimées en moyenne  $\pm$  SD ; Ins<sub>0</sub> : La concentration plasmatique d'insuline au repos ; Glu<sub>0</sub> : La concentration plasmatique de glucose au repos; JE : Jeunes Entraînés ; JC : Jeunes Contrôles ; AE : Âgés Entraînés ; AC: Âgés Contrôles ; EISM: Entraînement Intense de Sprint et de Musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM.

€: Différence significative entre JE et AE, €:  $p < 0.05$ .

β: Différence significative entre JC et AC, β:  $p < 0.05$

**Figure3. Indice de la résistance à l'insuline (HOMA-IR) chez les quatre groupes JE, JC, AE et AC avant et après entraînement.**

## **Les concentrations plasmatiques du cortisol déterminées avant (P1) et après EISM (P2) pour les quatre groupes (JE, JC, AE, AC)**

Le tableau 17 présente les concentrations plasmatiques du cortisol déterminées avant (P1) et après EISM (P2), au repos, après l'échauffement, à la fin de l'épreuve Wingate et à 10 minutes de récupération pour les quatre groupes (JE, JC, AE et AC).

Au repos et après l'échauffement, un effet de l'âge a été observé avant et après l'entraînement entre le groupe des sujets jeunes et les sujets d'âge moyen. En effet, les concentrations plasmatiques du cortisol étaient significativement ( $p < 0,05$ ) plus faibles chez les sujets jeunes (JE et JC) par rapport aux sujets d'âge moyen (AE et AC). Ainsi, après l'échauffement, une augmentation significative ( $p < 0,05$ ) des valeurs du cortisol a été observée dans les deux groupes entraînés (JE et AE) par rapport aux groupes contrôles (JC et AC) après EISM.

A la fin de l'épreuve de Wingate, les concentrations plasmatiques du cortisol ont augmenté de façon significative ( $p < 0,05$ ) uniquement chez JE après EISM et étaient significativement ( $p < 0,05$ ) plus élevées par rapport à JC après entraînement. A la fin de l'exercice supramaximal. Des valeurs significativement plus élevées ont été observées chez les sujets d'âge moyen par rapport aux sujets jeunes avant EISM.

Cependant, la différence d'âge a disparu seulement entre JE et AE après EISM. En outre, l'effet de l'âge observé dans les concentrations du cortisol après 10 minutes de récupération quand on a comparé les deux groupes entraînés (JE et AE) a disparu après entraînement entre ces derniers groupes.

**Tableau17. Les concentrations plasmatiques du cortisol (ng.ml-1) déterminées les avant (P1) et après EISM (P2), au repos, à la fin de l'échauffement, à la fin de l'épreuve Wingate et à 10 minutes de récupération pour les quatre groupes (JE, JC, AE, AC).**

		C <sub>0</sub>	C <sub>E</sub>	C <sub>FIN</sub>	C <sub>10</sub>
<b>JE</b> <b>(n=8)</b>	<b>P1</b>	256±21.73€	294±80.05€	382±64.34€	348±80.79€
	<b>P2</b>	266±23.78€	379±86.29π€*	479±112.52π*	359±101.01
	<b>Delta</b>	10±4.15	85±5.20π Δ	97±41.09πΔ	11±29.77π
<b>JC</b> <b>(n=8)</b>	<b>P1</b>	222±20.5β	264±33.39β	322±70.04β	255±25.92β
	<b>P2</b>	233±21.7β	265±32.72β	326±69.04β	265±65.11β
	<b>Delta</b>	11±1.2β	1±1.19β	4±10.92β	10±12.4β
<b>AE</b> <b>(n=8)</b>	<b>P1</b>	360±52.3	481±113.47*	468±99.50	459±133.01
	<b>P2</b>	367±53.7\$	521±69.69\$	543±92.01*	468±57.28
	<b>Delta</b>	7±2.4	60±0.13\$	75±2.40	9±70.2
<b>AC</b> <b>(n=8)</b>	<b>P1</b>	352±52.20	474±101.55	514±109.89	424±145.46
	<b>P2</b>	353±81.33	479±90.65	494±91.43	433±103.74
	<b>Delta</b>	1±8.36	5±1.00	-10±5.36	9±70.2

Les valeurs sont exprimées en moyenne ± SD ; C<sub>0</sub> : La concentration plasmatique du cortisol au repos ; C<sub>E</sub> : La concentration plasmatique du cortisol après échauffement ; C<sub>FIN</sub> : La concentration plasmatique du cortisol à la fin de l'exercice ; C<sub>10</sub> : La concentration plasmatique du cortisol à 10 minutes de récupération ; JE : Jeunes Entraînés ; JC : Jeunes Contrôles ; AE : Âgés Entraînés ; AC : Âgés Contrôles ; EISM: Entraînement Intense de Sprint et de Musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM. Delta : P2-P1 (différence entre avant et après entraînement).

\*: Différence significative avant et après 13 semaines d'EISM, \*: p<0.05.

Δ :Différence significative avant et après 13 semaines d'EISM, \*: p<0.05.

\$: Différence significative entre AE et AC, \$: p<0.05.

π: Différence significative entre JE et JC, π: p<0.05.

€: Différence significative entre JE et AE, €: p<0.05.

β: Différence significative entre JC et AC, β: p<0.05.

## **Les concentrations plasmatiques de la noradrénaline avant et après entraînement pour les quatre groupes**

Le tableau 18 rapporte les concentrations de la noradrénaline déterminées avant (P1) et après EISM (P2), au repos, à la fin de l'échauffement, à la fin de l'épreuve Wingate et à 10 minutes de récupération pour les quatre groupes (JE, JC, AE, AC).

Au repos, un effet de l'âge a été observé avant et après EISM. En effet, les concentrations plasmatiques de NA étaient significativement ( $p < 0,05$ ) plus faibles au repos à P1 et à P2 chez les jeunes hommes par rapport aux hommes âgés. Cependant, après EISM cette différence significative est restée seulement entre les groupes contrôles (JC et AC) et a disparu chez les groupes entraînés (JE et AE). Après l'échauffement, aucune modification significative n'a été observée pour les quatre groupes tant en P1 et P2. A la fin de l'épreuve Wingate, les concentrations de NA ont augmenté de façon significative ( $p < 0,05$ ) chez les AE après EISM. Ces concentrations déterminées à la fin de l'épreuve Wingate étaient différents entre les groupes selon les effets de l'entraînement (par exemple JE vs JC et AE vs AC), mais après EISM une différence significative ( $p < 0,05$ ) ont été observées entre JE et JC et entre AE et AC. Un effet de l'âge a été observé concernant NA concentrations déterminées après 10 minutes de récupération à P1 et à P2 dans les deux groupes contrôles. En effet, ces concentrations étaient significativement plus faible ( $p < 0,05$ ) chez les JC par rapport les AC.

**Tableau 18. Les concentrations plasmatiques de noradrénaline (NA) (nmol.L<sup>-1</sup>) déterminées avant (P1) et après EISM (P2), au repos (NA<sub>0</sub>), à la fin de l'échauffement (NA<sub>E</sub>) à la fin de l'épreuve Wingate (NA<sub>FIN</sub>) et après 10 minutes de récupération (NA<sub>10</sub>) pour les quatre groupes (JE, JC, AE, AC).**

		NA <sub>0</sub>	NA <sub>E</sub>	NA <sub>FIN</sub>	NA <sub>10</sub>
JE (n=8)	P1	1.07±0.35€	2.68±0.50	3.43±0.55	2.22±0.63
	P2	1.80±0.20	2.47±0.41	3.56±0.62π*	2.01±0.62
	Delta	0.71±0.11π	-0.26±0.08	0.36±0.07π	-0.30±0.02
JC(n=8)	P1	1.79±0.49β	2.35±0.81 β	2.87±1.00β	2.13±0.51β
	P2	1.64±0.37β	2.36±0.79 β	2.74±0.61β	2.18±0.50β
	Delta	0.14±0.11β	0.04±0.08β	-3.05±0.34β	0.08±0.03β
AE(n=8)	P1	2.14±0.45	2.79±0.70	2.98±0.35*	2.59±0.80
	P2	1.96±0.37	2.44±0.72	3.38±0.66\$	2.16±0.67
	Delta	0.29±0.09\$	-0.42±0.01	0.48±0.34\$	-0.06±0.12
AC(n=8)	P1	2.50±0.89	3.37±1.49	3.40±0.79	3.29±1.45
	P2	2.52±0.90	3.81±1.20	3.21±1.14	2.84±1.06
	Delta	0.04±0.02	0.45±0.2	0.26±0.34	-0.45±0.31

Les valeurs sont exprimées en moyenne ± SD ; NA<sub>0</sub> : La concentration plasmatique de noradrénaline au repos ; NA<sub>E</sub> : La concentration plasmatique de noradrénaline après échauffement ; NA<sub>FIN</sub> : La concentration plasmatique de noradrénaline à la fin de l'exercice ; NA<sub>10</sub> : La concentration plasmatique de noradrénaline à 10 minutes de récupération ; JE : Jeunes Entraînés ; JC : Jeunes Contrôles ; AE : Âgés Entraînés ; AC: Âgés Contrôles ; EISM: Entraînement Intense de Sprint et de Musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM.

Delta : P2-P1 (différence entre avant et après entraînement).

Δ :Différence significative avant et après 13 semaines d'EISM, \*: p<0.05.

\*: Différence significative avant et après 13 semaines d'EISM, \*: p<0.05.

\$: Différence significative entre AE et AC, \$: p<0.05.

π: Différence significative entre JE et JC, π: p<0.05.

€: Différence significative entre JE et AE, €: p<0.05.

β: Différence significative entre JC et AC, β: p<0.05.



## **Les concentrations plasmatiques d'Adrénaline avant et après entraînement pour les quatre groupes**

Les concentrations plasmatiques de l'adrénaline déterminées avant (P1) et après EISM (P2), au repos, à la fin de l'échauffement, à la fin de l'épreuve Wingate et à 10 minutes de récupération pour les quatre groupes (JE, JC, AE, AC) sont présentées dans la Tableau 19.

Au repos, un effet de l'âge a été observé avant l'entraînement dans tous les groupes. En effet, les concentrations plasmatiques de l'A étaient significativement ( $p<0,05$ ) plus faible chez les JE par rapport les AE et les JC par rapport les AC au repos à P1.

Après l'échauffement, pas de modification significative n'a été observée pour les quatre groupes, tant au P1 et en P2 après EISM et l'effet de l'âge persiste entre les sujets jeunes et les sujets d'âge moyen d'avant à après EISM. A la fin de l'épreuve Wingate, les concentrations d'A ont augmenté de façon significative ( $p<0,05$ ) dans tous les groupes. L'EISM, induit une augmentation significative ( $p<0,05$ ) des concentrations de A déterminées à la fin de l'épreuve de Wingate chez les groupes entraînés (JE et AE). Après l'EISM, en P2, les concentrations de A, déterminées à la fin de l'épreuve Wingate étaient significativement plus élevées ( $p<0,05$ ) chez les JE par rapport les YC et chez les AT par rapport les AC.

Un effet de l'âge a été observé concernant les concentrations d'A déterminées à la fin de l'épreuve Wingate et après 10 minutes de récupération à P1. En effet, ces concentrations étaient significativement ( $p<0,05$ ) plus faible chez les JC par rapport les AC.

**Tableau 19. Les concentrations plasmatiques d'adrénaline (A) (nmol.L<sup>-1</sup>) déterminées avant (P1) et après EISM (P2) au repos (A<sub>0</sub>), à la fin de l'échauffement (A<sub>E</sub>), à la fin de l'épreuve du Wingate (A<sub>FIN</sub>) et après 10 minute de récupération (A<sub>10</sub>) pour les quatre groupes (JE, JC, AE, AC).**

		A <sub>0</sub>	A <sub>E</sub>	A <sub>FIN</sub>	A <sub>10</sub>
JE (n=8)	P1	1.07±0.23€	1.78±0.42€	2.72±0.19€	1.41±0.28€
	P2	1.61±0.21	1.77±0.41€	3.09±0.37π	1.41±0.27
	Delta	0.54±0.02π	-0.05±0.02	0.31±0.18	0.08±0.02π
JC (n=8)	P1	1.29±0.19β	1.78±0.31 β	2.67±0.45β	1.63±0.33
	P2	1.31±0.19β	1.83±0.34 β	2.70±0.57β	1.77±0.60β
	Delta	0.04±0.12	0.07±0.01	0.10±0.11β	0.17±0.26β
AE (n=8)	P1	1.53±0.47	2.42±0.80	5.38±0.12\$	1.87±0.62
	P2	1.65±0.69	2.00±0.61	3.21±0.51	1.65±0.46
	Delta	0.24±0.13\$	-0.08±0.01	1.60±0.42 \$\$ Δ	0.1±0.13\$
AC (n=8)	P1	1.51±0.45	2.47±0.74	4.59±0.10*\$	1.89±0.53
	P2	1.70±0.62	2.03±0.59	3.19±0.83	2.03±1.31
	Delta	0.06±0.08	0.05±0.01	-0.09±0.29	0.09±0.77

Les valeurs sont exprimées en moyenne ± SD ; A<sub>0</sub> : La concentration plasmatique d'adrénaline au repos ; A<sub>E</sub> : La concentration plasmatique d'adrénaline après échauffement ; A<sub>FIN</sub> : La concentration plasmatique d'adrénaline à la fin de l'exercice ; A<sub>10</sub> : La concentration plasmatique d'adrénaline à 10 minutes de récupération ; JE : Jeunes Entraînés ; JC : Jeunes Contrôles ; AE : Âgés Entraînés ; AC: Âgés Contrôles ; EISM: Entraînement Intense de Sprint et de Musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM.

Delta : P2-P1 (différence entre avant et après entraînement).

Δ :Différence significative avant et après 13 semaines d'EISM, \*: p<0.05.

\*: Différence significative avant et après 13 semaines d'EISM, \*: p<0.05.

\$: Différence significative entre AE et AC, \$: p<0.05.

π: Différence significative entre JE et JC, π: p<0.05.

€: Différence significative entre JE et AE, €: p<0.05.

β: Différence significative entre JC et AC, β: p<0.05.

### III.3. DISCUSSION

Le principal résultat de cette étude était la diminution du glucose plasmatique chez les groupes entraînés (AE et JE) après entraînement en réponse à l'exercice Wingate. De plus, il n'y a pas eu d'effet âge sur l'insuline et le glucose entre les groupes JE et AE après entraînement en réponse à l'épreuve Wingate.

**Les effets de l'avance en âge et de l'entraînement anaérobie (Sprint et Musculation) sur les paramètres anthropométriques, physiologiques et les performances au Wingate-test ont déjà été discutés dans la première étude relative aux Variations du Volume Plasmatiques.**

**Les concentrations plasmatiques de glucose et d'insuline mesurées au repos et à l'exercice avant et après entraînement:**

**Au repos et en réponse à l'exercice Wingate,** les concentrations mesurées de glucose étaient significativement plus élevées chez les groupes âgés alors que celles de l'insuline étaient significativement plus faibles par rapport aux plus jeunes avant l'EISM.

Dans notre étude, la différence d'augmentation du glucose plasmatique avec l'âge était d'environ 1 % entre les sujets jeunes et âgés avant entraînement.

Ces résultats sont similaires à celles trouvées dans la littérature. En effet, la concentration plasmatique du glucose de repos est souvent plus élevée chez les sujets âgés (Dela et al. 1999; Elahi et Muller, 2000; Denino et al. 2001; Manetta et al. 2003). De plus, Zouhal et al. (2008) ont observé une concentration plasmatique d'insuline inférieure chez les sujets âgés (34 ans) associée à une concentration de glucose plus élevée par rapport aux sujets plus jeunes (21 ans) au repos et après un échauffement de 15 minutes réalisé à 50% de  $VO_{2max}$ .

En ce qui concerne les valeurs basales de l'insuline, certaines études ont rapporté une augmentation du niveau de l'insuline dans le sang au repos avec l'âge (Reaven et Reaven 1980; Poehlman et al. 1990; Tessari, 2000; Kohrt et al. 1993), mais ce n'est pas toujours significative selon Manetta et al. (2003) et c'est beaucoup plus détectable chez les groupes plus âgés (61-78 ans) (Denino et al. 2001).

**Après entraînement,** une diminution marquée de glucose plasmatique a été observée chez les entraînés jeunes et âgés par rapport aux groupes contrôles.

De plus, la différence liée à l'âge concernant les niveaux d'insuline et du glucose disparaît entre les groupes entraînés (JE et AE) après l'EISM.

L'entraînement intense de sprint et de musculation semble atténuer l'effet de l'âge entre les groupes entraînés. D'ailleurs la condition physique est un facteur important dans la variation de la réponse glycorégulatrice au repos comme à l'exercice.

En fait, nous savons que les personnes âgées réduisent leurs activités physiques avec l'âge ce qui induit une diminution de la sensibilité à l'insuline et une augmentation de la production de glucose ce qui s'accompagne d'une réduction de la masse maigre et la croissance du tissu adipeux (Seals et al. 1984; Pirnay et al. 1995) influençant naturellement la réponse musculaire.

L'origine de ces changements avec l'âge n'est toujours pas évidente et elle est probablement due à l'altération des androgènes et des réponses sympathoadrénrgiques et/ou une modification de la balance « sécrétion-absorption » de glucose chez les sujets entraînés suite à l'entraînement. Par conséquent, on suppose que la diminution de glucose sanguin après l'entraînement est due soit à une faible production hépatique de glucose (PHG) ou à une augmentation de son utilisation par le muscle actif.

D'ailleurs, il a été bien démontré que la PHG est altérée par le processus de l'avance age chez les sujets âgés (81 ans) par rapport aux sujets plus jeunes (DeFronzo, 1979).

Or, les résultats de notre étude ont montré que la concentration plasmatique de cortisol et des catécholamines mesurées au repos et en réponse à l'épreuve Wingate ont augmenté après l'entraînement chez les groupes entraînés. Sachant, que ces hormones ont une capacité hyperglycémiant donc la concentration faible de glucose que nous avons mesuré est due probablement à une forte utilisation de ce métabolite par les cellules cibles du corps.

Il est bien connu que les catécholamines jouent un rôle important dans la régulation du métabolisme de glucose et sont influencé par le processus de l'avance en age (Galbo, 1983; Hoeldtke et al. 1985; Lehmann et Keul, 1986; Mazzeo et al. 1997; Morrow et al. 1987). Ces hormones et surtout l'A semblent être les principaux régulateurs de la PHG pendant l'exercice supramaximal (Kjaer et al. 1986; Marliss et al. 1991). En effet, stimulé par l'intensité de l'exercice (Moussa et al. 2003), cette production d'A entraîne une augmentation du taux du glucose (Goodman et Snyder, 1995) ce qui peut expliquer l'élévation de la concentration du glucose au cours de l'effort. L'élévation des catécholamines au cours de l'épreuve Wingate est concomitante avec une élévation de la production de cortisol et la signalisation par l'ACTH (Kraemer, 1988).

Dans cette étude l'élévation des concentrations hormonales des catécholamines et cortisol au repos et en réponse à l'exercice viennent marquer un certain degré d'adaptations

physiologiques chez le jeune et particulièrement chez la personne âgée de 40 ans suite à l'entraînement intense combiné de sprint et de musculation. Parmi ces adaptations, nous supposons que la capacité d'utilisation périphérique de glucose a augmenté chez les sujets entraînés jeunes et âgés.

Dans un premier temps, nous supposons que la capacité d'utilisation de glucose a augmenté sous l'effet de l'action de l'insuline plasmatique et/ou une augmentation de la sensibilité à l'insuline. En effet, les résultats de l'étude montrent que les valeurs moyennes de l'insuline plasmatiques mesurées après entraînement ont diminué après entraînement chez les groupes entraînés. Il est bien connu que l'insuline accélère la consommation de glucose dans le muscle et le tissu adipeux, donc une diminution de sa concentration dans le plasma est probablement due à une augmentation de son affinité avec les récepteurs membranaires.

Dans ce contexte, il a été montré que pour maintenir l'homéostasie du glucose, l'entraînement agit sur l'activité du pancréas pour être en mesure de maintenir la sécrétion appropriée d'insuline (Coordt et al. 1995) et favorise l'augmentation des protéines GLUT 4, ce qui améliore l'effet de l'insuline sur la captation du glucose (Dela et al. 1993).

Conformément à certains auteurs, l'entraînement physique intense entraîne une amélioration de l'action de l'insuline dans les tissus insulino-dépendants chez les patients diabétiques (Gulve, 1992 ; Trovati et al. (1984)). Par conséquent, le mécanisme de transport de glucose du milieu extra cellulaire au milieu intracellulaire chez un sujet entraîné s'accélère pour faciliter le travail musculaire et la production d'énergie par glycogénogenèse ce qui permet d'observer des valeurs faibles d'insuline chez le sujet entraîné par rapport au sujet non entraîné.

Les données précédentes, similaires à celle trouvée dans notre étude, indiquent que les concentrations plasmatiques d'insuline sont généralement plus faibles chez les sujets entraînés par rapport aux sujets contrôles selon plusieurs recherches (Rodnick et al. 1987; Kirwan et al. 1993).

L'hypothèse d'une augmentation des GLUT4 suite à l'entraînement est expliquée dans certains travaux sur l'effet de l'entraînement sur le métabolisme de glucose par une augmentation de la densité des capillaires et la vitesse de la circulation sanguine qui favorise le transport des GLUT4 (Rodnick et al. 1990).

Toutefois, l'intensité de l'entraînement joue un rôle prépondérant dans la régulation de la production de l'insuline et ces niveaux dans le sang. En effet, Seals et al. (1984), ont observé que la concentration plasmatique de l'insuline était inférieure de 8% après l'entraînement de

faible intensité et inférieur de 23% après l'entraînement d'intensité plus élevée chez les hommes et les femmes âgés (63 ans). De plus, Sandvei et al. (2012) ont trouvé que l'entraînement en cyclisme de haute intensité semble avoir plus d'avantages que la course continue à intensité faible ou modérée, car il augmente la capacité oxydative et la sensibilité à l'insuline chez les sujets jeunes.

Holten et al. (2004) ont montré également que l'entraînement de musculation (30 min, 3 fois par semaine) a augmenté la teneur en protéines GLUT4, les récepteurs de l'insuline et l'action de l'insuline dans le muscle squelettique.

Par ailleurs, il est connu que la PHG et la production d'insuline chez les groupes entraînés sont modulées par l'action des autres hormones comme les glucocorticoïdes et les catécholamines.

En effet, afin de maintenir l'homéostasie des composants sanguins (métabolites), la libération du cortisol augmente pour stimuler la conversion des acides aminés et du glycérol en glucose et en glycogène (Galbo, 2001). En effet, dans notre étude, une légère augmentation de la concentration du cortisol a été mesurée chez les JE.

Après l'EISM, les concentrations plasmatiques de A et NA étaient significativement plus élevées chez les groupes entraînés à la fin du WT et la différence d'âge a disparue après l'EISM entre ces derniers groupes. Ce résultat est cohérent avec l'étude de Nevill et al. (1989) qui ont trouvé que l'entraînement améliore la libération des catécholamines chez les hommes et les femmes physiquement actifs. Ensuite, les exercices intenses comme le sprint et les exercices de musculation entraînent une meilleure production des catécholamines par rapport à l'entraînement d'endurance (Strobel et al. 1999; Zouhal et al. 1998 et 2008).

Cependant, ces résultats étaient différents de ceux de Zouhal et al. (2001) qui ont observé une baisse significative des concentrations d'A chez des sujets de 40 ans entraînés en endurance par rapport à des sujets de 21 ans. Il a été bien montré également que l'entraînement de sprint permet l'augmentation significative de la réponse des catécholamines chez les jeunes (Zouhal et al. 1998; 2001 et 2008 ; Jacob et al. 2004; Botcazou et al. 2006; Derbré et al. 2010).

Nous supposons que la concentration plasmatique plus élevée d'A et de NA induite par l'entraînement de haute intensité peut s'expliquer par l'augmentation de la capacité de sécrétion de la médullosurrénale provoquant le phénomène appelé «Sports AdrenalMedulla» décrit précédemment (Kjaer, 1998; Zouhal et al. 2008; 2013).

D'après Marliss et al. (2002), les concentrations élevées de catécholamines (agissant par un effet de  $\alpha$ -adrénergique dominant) peuvent empêcher la sécrétion d'insuline par la stimulation

de transport de glucose. Elles augmentent également la glycogénolyse musculaire (Spriet et al. 1988 ; Watt et al. 2001) en stimulant la libération de glucagon (Gray et al. 1980). En effet, dans notre étude l'augmentation des catécholamines a été suivie d'une diminution de l'insuline plasmatique chez les groupes entraînés et d'une légère diminution du glucose circulants après entraînement.

Il est possible que la réduction de l'insuline stimulée par l'absorption du glucose soit due à une atténuation dans le transport du glucose et/ou de l'inhibition de la phosphorylation du glucose. Dans ce contexte, il a été montré que l'adrénaline permet la translocation de GLUT 4, tout en augmentant le transport de glucose en l'absence d'insuline et aussi en sa présence (Han et al. 1998). L'augmentation excessive de la production d'adrénaline pourrait stimuler la translocation des GLUT4 et par la suite une entrée massive de glucose dans l'espace membranaire (Minokoshi et al. 1994; Bonen et al. 1992, Han et al. 1998; Nonogaki 2000 ; Stuart et al. 2003). Ainsi, le glucose plasmatique se trouve réduit par augmentation de son transport (GLUT4) d'où l'importance de l'élévation de l'adrénaline après entraînement.

Le consensus de quelques études qui ont étudié la glycorégulation au cours de ce type d'exercice est que les catécholamines sont les principaux facteurs responsables du contrôle de l'homéostasie du glucose avant et pendant les premières minutes de l'exercice maximal. En effet, un certain nombre d'études ont suggéré que l'insuline ne peut pas être la seule hormone régulatrice du glucose, étant donné que la production accrue de glucose et son utilisation se produisent même si les concentrations de l'insuline plasmatique restent inchangées, diminuent, ou même augmentent (Marliss et Vranic, 2002). Il est donc important de souligner le rôle important des catécholamines dans le contrôle de ce métabolisme.

### **III.4. CONCLUSION**

En guise de conclusion, on peut dire que l'entraînement intense de sprint et de musculation permet de prévenir la chute des performances anaérobies liée à l'avance en âge et d'atténuer l'effet de l'avance en âge sur l'insuline et le glucose par augmentation de l'action catécholaminergique sur le métabolisme de glucose et probablement par l'augmentation des mécanismes de transport et/ou d'utilisation de glucose.

#### **IV. ETUDE 4**

### **ANAEROBIC TRAINING (SPRINT AND STRENGTH) AND AGING EFFECT ON CORTICAL-GONADOTROPIC AXIS RESPONSES TO SUPRAMAXIMAL EXERCISE**

### **EFFET DE L'AVANCE EN AGE ET DE L'ENTRAINEMENT ANAÉROBIE (SPRINT ET MUSCULATION) SUR LES RÉPONSES CORTICO-GONADOTRPHINES EN RÉPONSE À L'EXERCICE SUPRAMAXIMAL**

**Article à soumettre à Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports (SJMS)  
Janvier 2014**

#### **IV.1. INTRODUCTION**

Il est actuellement bien admis que le processus de l'avance en âge est accompagné par un déclin de la force musculaire (Frontera et al. 1991), par des variations de la masse et de la composition corporelle ainsi que par des modifications physiologiques et métaboliques liées au vieillissement cellulaire qui apparaît à partir de 30 ans (Korhonen et al. 2006). Ce processus s'accompagne également d'un déclin très marqué de la performance physique anaérobie (Meltzer, 1994 ; Maharam et al. 1999) en raison d'une diminution des propriétés contractiles des fibres rapides chez la personne âgée (Lexell et al. 1988; Proctor et al. 1995 ; Lexell et al. 1983). Ces changements sont essentiellement liés à une altération de la fonction neuroendocrine chez la personne âgée (Leifke et al. 2000). En effet, plusieurs études ont mis en évidence une relation entre la performance physique et la testostérone circulante (Hakkinen et al 1987 ; Hakkinen et al. 1993 ; Hloogeveen et al. 1996 ; Vermeulen et al. 1999). Avec l'avance en âge, il a été bien démontré une baisse de la production de testostérone chez l'homme au repos. Le pic de la testostérone est atteints à l'âge de 20 ans, après cette tranche d'âge, à 30 ans, les niveaux commencent à baisser progressivement et touchent environ 50% des hommes de l'âge de 80 ans (Harman et al. 2001). Il semble que le niveau de la testostérone diminue de 1% par an entre 40 et 70 ans (Feldman et al. 2002; Harman et al. 2001; Morley et al. 1997).

Étant donnée le lien étroit entre la variation des hormones gonadotrophines et la performance physique, il n'est pas illégitime de penser que la quatrième décennie pourrait représenter une période charnière où se produisent les altérations les plus importantes des hormones anabolisantes. Cependant, environ 98% de la testostérone circulante est liée au sexe hormone-



binding globulin (SHBG) et à l'albumine (Dunn et al. 1981), qui sont altérées également par le processus de l'avance en âge.

Comme la concentration de la SHBG augmente avec l'âge, les personnes âgées ont des niveaux de la testostérone libre ou biodisponible inférieurs aux niveaux normaux par rapport aux sujets jeunes (Gruenewald et al. 2003). La chute du niveau basal de la testostérone dans le sang pendant le processus de l'avance en âge peut conduire à une réduction des effets anabolisants dans les muscles actifs qui conduisent à une baisse de la performance neuromusculaire chez les personnes âgées (Hakkinen et al. 1993) et une diminution de la masse musculaire, la densité osseuse, la résistance à l'insuline, et en plus le syndrome de la dépression (Matsumoto et al. 2001).

Plusieurs études ont tenté d'expliquer l'origine de ces changements endocrines afin de prévenir ou de remédier à cette baisse des taux d'androgènes avec l'avance en âge (Svartberg et al. 2003; Travişion et al. 2007). Plusieurs facteurs d'origine environnementale intrinsèques liées à l'individu (le genre et la catégorie d'âge) et extrinsèques (exercice physique, alimentation et statut de l'entraînement) sont susceptibles d'influencer ces changements physiologiques (Bosco et al. 1996; Dressendorfer et al. 1991; Keizer et al. 1989; Jensen et al. 1991; Daly et al. 2005; Thomas et al. 2009).

Dans ce contexte, il a été démontré que la nature de l'exercice physique (type, durée et intensité) affecte le taux de sécrétion de la testostérone. En effet, durant l'exercice sous-maximal ou exercice court et intense (5-30 sec), la testostérone augmente progressivement (Sutton et al. 1973; Tegelman et al. 1988). Cependant, au cours de l'exercice prolongé (plus de 2 heures), la testostérone diminue sous son niveau normal et retourne à ses valeurs de base quelques heures après la fin de l'exercice afin de régénérer les réserves de glycogène (Guezennec et al. 1982).

Par ailleurs, l'exercice physique intense induit des troubles de l'homéostasie qui déclenchent la surproduction du cortisol et modifient la sécrétion de la testostérone (Budde et al. 2010; Galbo et al. 1977). D'autre part, le niveau de l'entraînement est l'une des causes principales d'altérations hormonales au cours de l'exercice.

L'effet de l'entraînement sur la réponse gonadotrophines reste contradictoire. Il a été montré que l'entraînement en endurance induit une diminution des niveaux de la testostérone associée à une augmentation des niveaux du cortisol chez les sujets entraînés comparés aux sujets non entraînés (Maïmoun et al. 2003 ; Hackney, 1989). En fait, le taux de testostérone mesuré au repos est inversement proportionnel à la concentration plasmatique du cortisol chez les hommes entraînés en endurance (Daly et al. 2005). Cependant, Fellman et al. (1985) ont

suggéré que l'entraînement en endurance améliore à la fois l'activité des glandes surrénales et la production de la testostérone chez les sujets entraînés. Tandis que dans plusieurs études, l'entraînement anaérobie ne modifie pas les niveaux de base de testostérone totale, testostérone libre, SHBG et le ratio testostérone/cortisol chez les jeunes hommes (Guezennec et al. 1986; Hickson et al. 1990; Kraemer et al. 1993) et chez les sujets âgés (Hakkinen et al. 1994), d'autres auteurs ont suggéré que l'entraînement intense serait un puissant stimulant de l'augmentation des niveaux d'hormones androgéniques dans le sang (Ahtiainen et al. 2005; Cadore et al. 2008a, 2008b, 2009a). En fait, l'entraînement de force a été suggéré afin de mieux améliorer les niveaux de testostérone par rapport à l'entraînement aérobie (Copeland et al. 2002; Tremblay et al. 2003). L'entraînement anaérobie permet une meilleure activation de la voie glycolytique avec une amélioration des réponses hormonales à l'exercice (Kraemer et Ratamess, 2005).

Alors que la majorité des études ont exploré les effets de l'entraînement intense chez les jeunes hommes ou chez les âgés (60 ans), l'effet réel de ce type d'entraînement chez les personnes âgées de 40 ans, période charnière du déclin des performances physiques, reste inexploré. Par conséquent, l'objectif de cette investigation est d'étudier les effets de l'avance en âge (seulement deux décennies) et de l'entraînement anaérobie (Sprint et Musculation) sur les réponses hormonales de l'axe cortico-gonadotropes (cortisol, testostérone et SHBG) à l'exercice supramaximal.

Pour étudier l'effet de l'âge, nous avons comparé les sujets jeunes aux sujets âgés. Ensuite, pour comparer l'effet de l'entraînement, nous avons comparé les sujets entraînés avec les sujets non entraînés avant à après l'entraînement.

### **Hypothèse majeure de cette étude**

Nous supposons que l'entraînement intense de type sprint et de musculation permet de réduire l'effet de l'avance en âge sur les réponses hormonales de l'axe gonadotrope à un effort supramaximal.

## **Méthodologie**

Le protocole expérimental de cette étude est décrit dans la partie méthodologie générale. Toutefois, 10 sujets ont participé à cette étude. Pour le cortisol plasmatique uniquement 8 sujets ont été évalué.

## **IV.2. RESULTATS**

### **Caractéristiques morphologiques et paramètres physiologiques déterminés avant et après EISM chez les quatre groupes**

Les résultats des caractéristiques morphologiques et paramètres physiologiques déterminés avant et après EISM chez les quatre groupes sont représentés dans le Tableau 20. Après EISM, la masse corporelle et le pourcentage de la masse grasse diminuent significativement ( $p < 0.05$ ) chez les deux groupes entraînés JE et AE.

La masse maigre augmente significativement ( $p < 0.05$ ) chez les groupes entraînés JE et AE. L'effet de l'âge sur la masse corporelle a été observé avant et après EISM. Toutefois, l'effet de l'âge sur le pourcentage de la masse grasse disparaît après EISM chez les deux groupes entraînés (JE et AE) et reste inchangeable chez les deux groupes contrôles (JC et AC).

Le  $VO_{2max}$  augmente significativement ( $p < 0.05$ ) après EISM chez JE et AE et ne suit aucune modification chez les groupes contrôles (JC et AC). L'effet de l'âge est observé uniquement avant EISM lorsqu'on compare les groupes jeunes et les groupes âgés.

**Tableau 20. Caractéristiques morphologiques et paramètres physiologiques déterminés avant (P1) et après (P2) EISM chez les quatre groupes.**

		<b>JE n=10</b>	<b>JC n=10</b>	<b>AE n=10</b>	<b>AC n=10</b>
<b>Age (ans)</b>	<b>P1</b>	21.3±1.1€	21.7±1.7 β	40.5±2.7	40.3±1.8
	<b>P2</b>	21.3±1.1€	21.7±1.7 β	40.5±2.7	40.3±1.8
<b>Taille (cm)</b>	<b>P1</b>	179.4±3.5	179.0±6.3	176.7±5.6	174.1±4.1
	<b>P2</b>	179.4±3.5	179.0±6.3	176.7±5.6	174.1±4.1
<b>MC (kg)</b>	<b>P1</b>	74.7±5.6 €	73.3±7.1 β	78.0±5.4	77.4±3.7
	<b>P2</b>	72.3±5.3 *€	73.6±8.5 β	76.4±5.9*	77.3±4.6
<b>MG (%)</b>	<b>P1</b>	11.6±1.4 €	11.2±1.6 β	12.9±1.1	12.0±2.5
	<b>P2</b>	10.3±0.8*	11.5±1.4 β	11.1±1.3 \$*	12.2±2.4
<b>MM (Kg)</b>	<b>P1</b>	65.1±5.0 €	65.2±3.7 β	62.3±5.1	62.4±6.3
	<b>P2</b>	66.2±5.1 €	65.6±4.1 β	64.9±5.5 \$*	62.4±7.5
<b>VO<sub>2max</sub> (ml.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	42.6±6.0 €	43.0±4.8 β	39.6±9.6	39.1±3.0
	<b>P2</b>	45.4±5.7 *π	43.0±4.0 β	45.4±11.3 \$*	40.1±3.4

Les valeurs sont exprimées en moyenne (±SD); MC: Masse Corporelle (Kg); MG: Masse Grasse (Kg) et en (%); MM: Masse Maigre (Kg); VO<sub>2max</sub>: consommation maximale d'oxygène (ml.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup>); JE: Jeunes entraînés; JC: Jeunes contrôles; AE: Âgés entraînés; AC: Âgés Contrôles. EISM: Entraînement intense de sprint et de musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM.

\*: Différence significative entre avant et après HISST, \*: p<0.05

\$: Différence significative entre AE et AC, \$: p<0.05

π: Différence significative entre JE et JC, π: p<0.05

€: Différence significative entre JE et AE, €: p<0.05

β: Différence significative entre JC et AC, β: p<0.05

## **Performances déterminés durant le test Wingate avant et après EISM chez les quatre groupes**

La puissance pic ( $P_{pic}$ ) et la puissance moyenne ( $P_{moy}$ ) exprimées en valeurs absolues (W) ou associées à la masse corporelle ( $P_{pic}/MC$  ;  $P_{moy}/MC$ ) ( $W.kg^{-1}$ ) ou à la masse maigre ( $P_{pic}/MM$  ;  $P_{moy}/MM$ ) ( $W.kg^{-1}$ ) et le pic de la concentration du lactate ( $[La]_{pic}$ ) sont rapportés dans le Tableau 21.

$P_{pic}$  exprimée en valeur absolu et associée à la masse corporelle augmente significativement ( $p<0.05$ ) après EISM chez les deux groupes entraînés JE et AE. De plus, l'effet de l'âge sur  $P_{pic}$  exprimée en valeur absolu a été observé uniquement avant EISM entre JE et JC et entre AE et AC.

Toutefois,  $P_{moy}$  exprimée en valeur moyenne et associée à la masse corporelle et à la masse maigre augmente significativement ( $p<0.05$ ) après EISM chez AE seulement et était significativement plus élevée ( $p<0.05$ ) par rapport au AC. Aucun effet âge n'a été observé entre les groupes entraînés après EISM.

$[La]_{pic}$  augmente significativement ( $p<0.05$ ) chez les groupes entraînés (JE et AE) après EISM. L'effet de l'âge a été détecté avant et après EISM entre les groupes contrôles (JC et AC).  $[La]_{pic}$  était significativement plus élevée chez les jeunes (JE et JC) comparant aux âgés (AC) avant EISM. Cependant, l'effet de l'âge disparaît après EISM en comparant JE et AE.

**Tableau 21. Performances et concentration maximale du lactate déterminées durant le test Wingate avant (P1) et après (P2) EISM chez les quatre groupes.**

		JE n=10	JC n=10	AE n=10	AC n=10
$P_{pic}$ (W)	P1	1017.2±126.6€	955.4±311.9β	886.2±155	876.8±102
	P2	1049 ±123.6π*	943.8±246 β	999±145\$*	873.5±111
$P_{pic}/MC$ (W.kg <sup>-1</sup> )	P1	14.3±2.2	14.5±4.3 β	12.6±2.1	11.6±1.2
	P2	15.4±1.8π*	13.7±3.2 β	13.9±1.3\$*	11.2±1.2
$P_{pic}/MM$ (W.kg <sup>-1</sup> )	P1	15.7±2.1€	16.3±4.6 β	14.4±2.6	14.5±1.2
	P2	16.4±3.1€*	16.4±4.2 β	14.9±2.1\$	13.4±1.3
$P_{moy}$ (W)	P1	583±58€	500±92 β	430±86	444±37
	P2	599±71	473±80β	566±67\$*	402±80
$P_{moy}/MC$ (W.kg <sup>-1</sup> )	P1	8.3±0.8€	7.3±1.2 β	5.7±1.2	5.3±1.2
	P2	8.4±0.1	6.4±0.9 β	7.8±1.2\$*	5.6±2.1
$P_{moy}/MM$ (W.kg <sup>-1</sup> )	P1	8.7±0.7€	7.5±2.1	7.2±1.3	7.4±0.1
	P2	9.1±0.8 π	7.6±2.3	8.5±1.2 \$*	6.8±1.3
$[La]_{pic}$ (mmol.l <sup>-1</sup> )	P1	14.7±2.2€	13.8±3.4 β	13.1±2.7	13.1±3.1
	P2	16.2±2.3π*	14.3±3.3 β	14.2±2.6*	13.3±3.1

Les valeurs sont exprimées en moyenne (±SD);  $P_{pic}$ : Puissance maximal (W);  $P_{pic}/MC$ : Puissance maximale lié à la masse corporelle (W.kg<sup>-1</sup>);  $P_{pic}/MM$ : Puissance maximale liée à la masse maigre (W.kg<sup>-1</sup>);  $P_{moy}$ : Puissance moyenne;  $P_{moy}/MC$ : Puissance moyenne liée à la masse corporelle (W.kg<sup>-1</sup>);  $P_{moy}/MM$ ; Puissance moyenne liée à la masse maigre (W.kg<sup>-1</sup>);  $[La]_{pic}$ : Concentration maximale du lactate (mmol.l<sup>-1</sup>); JE: Jeunes Entraînés; JC: Jeunes Contrôles; AE: Âgés Entraînés; AC: Âgés Contrôles; EISM: Entraînement Intense de Sprint et de Musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM.

\*: Différence significative entre avant et après HISST, \*: p<0.05

\$: Différence significative entre AE et AC, \$: p<0.05

π: Différence significative entre JE et JC, π: p<0.05

€: Différence significative entre JE et AE, €:  $p < 0.05$

β: Différence significative entre JC et AC, β:  $p < 0.05$

### **Concentrations du cortisol plasmatique déterminées avant (P1) et après (P2) EISM chez les quatre groupes**

Le Tableau 22 rapporte les concentrations plasmatiques du cortisol déterminées avant (P1) et après (P2) EISM, au repos, après échauffement, à la fin du test Wingate et après 10 minutes de récupération chez les quatre groupes JE, JC, AE et AC.

Au repos et après échauffement, l'effet de l'âge a été observé avant et après entraînement entre les groupes jeunes et les groupes âgés. En effet, les concentrations plasmatiques du cortisol étaient significativement ( $p < 0.05$ ) inférieures chez les jeunes (JE et JC) par rapport aux groupes âgés (AE et AC).

Après l'échauffement, une augmentation significative ( $p < 0.05$ ) des valeurs du cortisol était observée chez le groupe âgé entraîné (AE) après EISM.

En réponse au test de Wingate, les concentrations plasmatiques du cortisol étaient significativement plus élevées ( $p < 0.05$ ) chez les groupes âgés par rapport aux groupes jeunes. Cependant, la différence liée à l'âge disparaît lorsqu'on compare JE et AE après EISM.

Pendant la récupération, un effet âge a été observé entre JE et AE et persiste après entraînement.

**Tableau 22. Concentrations plasmatiques du cortisol (ng.ml<sup>-1</sup>) déterminées avant (P1) et après (P2) EISM au repos, après échauffement, à la fin du Wingate-test, et après 10 minutes de récupération chez les quatre groupes JE, JC, AE et AC.**

		C <sub>0</sub>	C <sub>E</sub>	C <sub>FIN</sub>	C <sub>10</sub>
<b>JE</b> <b>(n=8)</b>	<b>P1</b>	256±21.73€	294±80.05€	382±64.34€	348±80.79€
	<b>P2</b>	266±23.78€	379±86.29π€*	479±112.52π*	359±101.01
	<b>Delta</b>	10±4.15	85±5.20π Δ	97±41.09πΔ	11±29.77π
<b>JC</b> <b>(n=8)</b>	<b>P1</b>	222±20.5β	264±33.39β	322±70.04β	255±25.92β
	<b>P2</b>	233±21.7β	265±32.72β	326±69.04β	265±65.11β
	<b>Delta</b>	11±1.2β	1±1.19β	4±10.92β	10±12.4β
<b>AE</b> <b>(n=8)</b>	<b>P1</b>	360±52.3	481±113.47*	468±99.50	459±133.01
	<b>P2</b>	367±53.7\$	521±69.69\$	543±92.01*	468±57.28
	<b>Delta</b>	7±2.4	60±0.13\$	75±2.40	9±70.2
<b>AC</b> <b>(n=8)</b>	<b>P1</b>	352±52.20	474±101.55	514±109.89	424±145.46
	<b>P2</b>	353±81.33	479±90.65	494±91.43	433±103.74
	<b>Delta</b>	1±8.36	5±1.00	-10±5.36	9±70.2

Les valeurs sont exprimées en moyenne ± SD ; C<sub>0</sub> : La concentration plasmatique du cortisol au repos ; C<sub>E</sub> : La concentration plasmatique du cortisol après échauffement ; C<sub>FIN</sub> : La concentration plasmatique du cortisol à la fin de l'exercice ; C<sub>10</sub> : La concentration plasmatique du cortisol à 10 minutes de récupération ; JE : Jeunes Entraînés ; JC : Jeunes Contrôles ; AE : Âgés Entraînés ; AC : Âgés Contrôles ; EISM: Entraînement Intense de Sprint et de Musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM.Delta : P2-P1 (différence entre avant et après entraînement).

\*: Différence significative avant et après 13 semaines d'EISM, \*: p<0.05.

Δ :Différence significative avant et après 13 semaines d'EISM, \*: p<0.05.

\$: Différence significative entre AE et AC, \$: p<0.05.

π: Différence significative entre JE et JC, π: p<0.05.

€: Différence significative entre JE et AE, €: p<0.05.

β: Différence significative entre JC et AC, β: p<0.05.



### **Concentrations plasmatiques de testostérone déterminées avant (P1) et après (P2) EISM chez les quatre groupes JE, JC, AE et AC.**

Le Tableau 23 rapporte les concentrations plasmatiques de la testostérone avant (P1) et après (P2) EISM au repos, après échauffement, à la fin du test Wingate et après 10 minutes de récupération chez les quatre groupes JE, JC, AE et AC.

Au repos et après échauffement, une différence significative ( $p < 0.05$ ) a été observée entre les groupes jeunes et les groupes âgés. En effet, le niveau de testostérone a été significativement ( $p < 0.05$ ) plus élevé chez les groupes jeunes par rapport aux groupes âgés avant et après EISM. Cependant, après EISM, la testostérone plasmatique augmente significativement ( $p < 0.05$ ) seulement chez AE.

En réponse au test de Wingate et durant la récupération, la testostérone plasmatique était significativement ( $p < 0.05$ ) plus élevée chez les groupes jeunes par rapport aux groupes âgés avant EISM. Toutefois, après entraînement, le taux de testostérone chez les deux groupes entraînés (AE et JE) a augmenté significativement ( $p < 0.05$ ) par rapport aux groupes contrôles JC et AC. La différence liée à l'âge disparaît entre les groupes entraînés et persiste entre les groupes contrôles.

**Tableau 23. Concentrations plasmatiques de testostérone (nmol.l<sup>-1</sup>) déterminées avant (P1) et après (P2) EISM au repos, après échauffement, à la fin du test Wingate et après 10 minutes de récupération chez les quatre groupes JE, JC, AE et AC.**

		T <sub>0</sub>	T <sub>E</sub>	T <sub>FIN</sub>	T <sub>10</sub>
<b>JE (n=10)</b>	<b>P1</b>	33,87±3,93€	37,73±4,04€	38,28±6,21€	38,65±5,30€
	<b>P2</b>	34,47±4,21€	37,91±2,09€	38,20±6,07 π	42,34±5,49π*
	<b>Delta</b>	0.60±0.28π	0.30±1.91πΔ	0.11±0.11 Δπ	1.92±0.16 €πΔ
<b>JC (n=10)</b>	<b>P1</b>	31,48±4,85β	37,09±2,15β	36,52±2,34 β	40,19±4,15β
	<b>P2</b>	31,70±4,68β	37,95±4,49€	35,83±2,34 β	40,32±4,04 β
	<b>Delta</b>	0.22±0.17 β	0.14±2.26β	-1.47±0.01β	0.50±0.01
<b>AE (n=10)</b>	<b>P1</b>	25,69±13,66	31,09±14,04	30,65±17,53	32,36±12,30
	<b>P2</b>	26,09±13,37	32,78±13,96\$*	33,79±17,15\$*	36,31±12,44\$*
	<b>Delta</b>	0.40±0.29	1.94±0.15	3.07±0.06\$	4.2±0.06 \$
<b>AC (n=10)</b>	<b>P1</b>	24,19±8.62	27,76±5.28	31,27±4.30	33,03±2.35
	<b>P2</b>	24,73±8.59	28,44±5.78	28,68±4.50	34,82±2,26
	<b>Delta</b>	0.54±0.03	0.81±0.44	-3.23±0.14	0.73±0.12

Les valeurs sont exprimées en moyenne ± SD ; T<sub>0</sub> : La concentration plasmatique du Testostérone au repos ; T<sub>E</sub> : La concentration plasmatique du Testostérone après échauffement ; T<sub>FIN</sub> : La concentration plasmatique du Testostérone à la fin de l'exercice ; T<sub>10</sub> : La concentration plasmatique du Testostérone à 10 minutes de récupération ; JE : Jeunes Entraînés ; JC : Jeunes Contrôles ; AE : Âgés Entraînés ; AC: Âgés Contrôles ; EISM: Entraînement Intense de Sprint et de Musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM.

Delta : P2-P1 (différence entre avant et après entraînement).

Δ :Différence significative avant et après 13 semaines d'EISM, \*: p<0.05.

\*: Différence significative entre avant et après HISST, \*: p<0.05

\$: Différence significative entre AE et AC, \$: p<0.05

π: Différence significative entre JE et JC, π: p<0.05

€: Différence significative entre JE et AE, €:  $p < 0.05$

β: Différence significative entre JC et AC, β:  $p < 0.05$

### **Concentrations plasmatiques des SHBG déterminées avant (P1) et après (P2) EISM chez les quatre groupes JE, JC, AE et AC.**

Le tableau 24 décrit les concentrations plasmatiques de SHBG déterminées avant (P1) et après (P2) EISM au repos, après échauffement, à la fin du test de Wingate et après 10 minutes de récupération chez les quatre groupes JE, JC, AE et AC.

Au repos, après échauffement, en réponse au test Wingate et durant la récupération, la concentration plasmatique de SHBG était significativement ( $p < 0.05$ ) plus élevée chez les groupes âgés par rapport aux groupes jeunes avant et après EISM.

Cependant, l'EISM entraîne une diminution significative ( $p < 0.05$ ) du niveau de SHBG seulement durant la récupération chez le groupe âgé entraîné AE.

**Tableau 24. Concentrations plasmatiques des SHBG(nmol.l<sup>-1</sup>) déterminées avant (P1) et après (P2) EISM au repos, après échauffement, à la fin du test Wingate et après 10minutes de récupération chez les quatre groupes JE, JC, AE et AC.**

		SHBG <sub>0</sub>	SHBG <sub>E</sub>	SHBG <sub>FIN</sub>	SHBG <sub>10</sub>
<b>JE</b> <b>(n=10)</b>	P1	28,74±7.42 €	31,79±5.65 €	31,71±5.50 €	29,64± 6.12 €
	P2	27,71±8.09 €	28,10±6.38 €	31,21±6.20 €	28,91±6.97 €
	<b>Delta</b>	-1.03±0.67	-3.69±0.73π	-0.50±0.70 π	-0.73±0.85 π
<b>JC</b> <b>(n=10)</b>	P1	28,03±8.67 β	29,82±7.82 β	30,99±7.66 β	28,85±6.48 β
	P2	27,56±8.56 β	29,46±7.83 β	30,74±7.67 β	28,47±6.50 β
	<b>Delta</b>	-0.47±0.11	-0.36±0.01	-0.25±0.01	-0.38±0.02
<b>AE</b> <b>(n=10)</b>	P1	31,71±4.49	33,94±4.47 \$	35,00±4.69	33,04±4.94
	P2	31,57±5.71	33,59±5.92 \$	31,77±4.02*	32,20±5.31*
	<b>Delta</b>	-0.14±1.22	-0.35±1.45	-0.81±0.67 \$	-0.84±0.37 \$\$
<b>AC</b> <b>(n=10)</b>	P1	29,96±5.74	32,44±5.16	34,54±5.19	32,86± 4.92
	P2	29,75±5.67	32,12±5.13	33,95±5.49	32,52±4.74
	<b>Delta</b>	-0.21±0.07	-0.32±0.03	-0.59±0.3	-0.34±0.18

Les valeurs sont exprimées en moyenne ± SD ; SHBG<sub>0</sub> : La concentration plasmatique du SHBG au repos ; SHBG<sub>E</sub> : La concentration plasmatique du SHBG après échauffement ; SHBG<sub>FIN</sub> : La concentration plasmatique du SHBG à la fin de l'exercice ; SHBG<sub>10</sub> : La concentration plasmatique du SHBG à 10 minutes de la récupération ; JE : Jeunes Entraînés ; JC : Jeunes Contrôles ; AE : Âgés Entraînés ; AC: Âgés Contrôles ; EISM: Entraînement Intense de Sprint et de Musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM.

Delta : P2-P1 (différence entre avant et après entraînement).

\*: Différence significative entre avant et après HISST, \*: p<0.05

\$. Différence significative entre AE et AC, \$: p<0.05

π: Différence significative entre JE et JC, π: p<0.05

€: Différence significative entre JE et AE, €:  $p < 0.05$

β: Différence significative entre JC et AC, β:  $p < 0.05$

**Index du statut anabolique déterminés avant et après l'entraînement chez les quatre groupes JE, JC, AE et AC.**

Le tableau 25 décrit les index du statut anaboliques déterminées avant (P1) et après (P2) EISM au repos, après échauffement, à la fin du test de Wingate et après 10 minutes de récupération chez les quatre groupes JE, JC, AE et AC.

Au repos et pendant la récupération, le rapport T/C était significativement ( $p < 0.05$ ) plus élevée chez les groupes âgés par rapport aux groupes jeunes avant et après EISM.

En réponse à l'épreuve Wingate, le rapport T/C était légèrement élevée chez les groupes âgés par rapport aux groupes jeunes avant et après EISM ( $p < 0.05$ ).

**Tableau 25. Index du statut anabolique déterminés avant (P1) et après (P2) EISM au repos, après échauffement, à la fin du test Wingate et après 10minutes de récupération chez les quatre groupes JE, JC, AE et AC.**

		$T_0/C_0$	$T_E/C_E$	$T_{FIN}/C_{FIN}$	$T_{10}/C_{10}$
<b>JE (n=10)</b>	<b>P1</b>	0.13±0.14€	0.10±0.59€	0.10±0.12€	0.08±0.06
	<b>P2</b>	0.14±0.19	0.09±0.2€	0.08±0.07	0.09±0.06*
<b>JC (n=10)</b>	<b>P1</b>	0.13±0.23 β	0.10±0.06 β	0.11±0.03 β	0.12±0.06 β
	<b>P2</b>	0.16±0.26 β	0.11±0.13 β	0.11±0.003 β	0.11±0.06 β
<b>AE (n=10)</b>	<b>P1</b>	0.07±0.25	0.06±0.13	0.06± 0.36	0.05± 0.17
	<b>P2</b>	0.18±0.29*	0.06±0.13	0.09±0.37*	0.06±0.21*
<b>AC (n=10)</b>	<b>P1</b>	0.06±0.16	0.05±0.05	0.06±0.06	0.06±0.02
	<b>P2</b>	0.08±0.11	0.07±0.05	0.05±0.06	0.06±0.02

Les valeurs sont exprimées en moyenne ± SD ;  $T_0/C_0$ : Index du statut anabolique au repos ;  $T_E/C_E$  : Index du statut anabolique après échauffement ;  $T_{FIN}/C_{FIN}$  : Index du statut anabolique à la fin de l'exercice ;  $T_{10}/C_{10}$  : Index du statut anabolique à 10 minutes de la récupération ; JE : Jeunes Entraînés ; JC : Jeunes Contrôles ; AE : Âgés Entraînés ; AC: Âgés Contrôles ; EISM: Entraînement Intense de Sprint et de Musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM.

\*: Différence significative entre avant et après HISST, \*:  $p<0.05$

\$. Différence significative entre AE et AC, \$:  $p<0.05$

π: Différence significative entre JE et JC, π:  $p<0.05$

€. Différence significative entre JE et AE, €:  $p<0.05$

β: Différence significative entre JC et AC, β:  $p<0.05$

## Relation catécholamines et testostérone plasmatique chez le groupe âgé entraîné (AE) avant et après l'entraînement

Le tableau 26 décrit les principaux corrélations mesurées entre les catécholamines (A et NA) et la testostérone.

Au repos et à la fin du Wingate test, il existe une corrélation positive entre les concentrations plasmatiques de la noradrénaline et celles mesurées de la testostérone au repos et à la fin de l'exercice avant et après l'entraînement ( $p < 0.05$ ).

**Tableau 26. Principaux corrélations entre les Catécholamines (nmol.l-1) et la Testostérone (nmol.l-1) mesurées avant et après l'entraînement chez le groupe âgé entraîné (AE).**

AE (n=10)	Corrélation[NA ] et [T ]	
	Au repos	À la fin de Wingate TEST
P1	$r = 0.801$ ; $p = 0.088$	$r = 0.661$ ; $p = 0.078$
P2	$r = 0.801$ ; $p = 0.030$	$r = 0.720$ ; $p = 0.050$

P1 : avant entraînement ; P2 : après entraînement ; [NA] : concentration plasmatique de la noradrénaline ; [T] : concentration plasmatique de la testostérone.



### Principaux Corrélations: Performance anaérobie et concentrations plasmatique de la testostérone :

Pour mesurer l'effet de l'entraînement EISM sur la performance anaérobie, nous avons calculé les corrélations hormones et Ppic résumées dans le tableau 27 ci-dessous.

Il existe une corrélation positive ( $p < 0.05$ ) entre la testostérone maximale mesurée en fin de l'exercice et la puissance maximale chez les deux groupes AE et JE après l'entraînement.

**Tableau 27. Principaux Corrélations: Performance anaérobie et concentrations de plasmatique de la testostérone chez les deux groupes entraînés JE et AE avant et après entraînement.**

Ppic (W)		
Arrêt Wingate	P1	P2
JE	T max ( $r = -0.563^*$ )	T max ( $r = 0.230^*$ )
AE	T max ( $r = 0.163^*$ )	T max ( $r = 0.328^*$ )

AE: Âgés entraînés; JE : Jeunes entraînés ; EISM: Entraînement intense de sprint et de musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM; T max : Concentration plasmatique de la testostérone mesurée à la fin de l'épreuve Wingate. Ppic : Puissance maximale (W) mesurée en fin de l'épreuve Wingate.

\*: Différence significative entre [T] – Ppic avant (P1) et après (P2) EISM, \*:  $p < 0.05$

### IV.3. DISCUSSION

Le principal résultat de cette étude semble indiquer une augmentation significative de la testostérone circulante **en réponse à l'exercice Wingate** chez les sujets âgés entraînés après 13 semaines d'entraînement intensif et l'absence de la différence liée à l'âge entre groupe jeune et âgé entraîné (en réponse à l'exercice de Wingate) après entraînement.

Les résultats indiquent que les valeurs basales de testostérone ont augmenté légèrement chez les deux groupes entraînés par rapport aux deux groupes contrôles.

#### **Les mesures anthropométriques, les performances physiques et les caractéristiques physiologiques**

Les effets de l'avance en âge et de l'entraînement anaérobie (Sprint et Musculation) sur les paramètres anthropométriques, physiologiques et les performances au Wingate-test ont déjà été discutés dans la première étude relative aux Variations du Volume Plasmatiques.

#### **Testostérone plasmatique, SHBG et concentrations du cortisol au repos**

Nos résultats montrent que l'entraînement intense de type sprint et musculation produit une légère augmentation dans la concentration plasmatique de testostérone, et une légère diminution de la concentration plasmatique de la SHBG chez les deux groupes entraînés particulièrement chez le groupe JE.

Dans l'étude de Bell et al. (2000), il a été montré que 12 semaines d'entraînement n'induit aucun changement sur les concentrations basales de la testostérone, de l'hormone de croissance ou de la SHBG chez les étudiants physiquement actifs. Hakkinen et al. (1999) ont montré également que six mois d'entraînement de musculation combiné à des exercices explosifs n'avaient pas d'effet sur les concentrations basales de la testostérone plasmatique (libre et totale), la SHBG et le cortisol chez les hommes âgés (40 ans) et les sujets plus âgés (70 ans) malgré que les performances aient augmentées. Maimoun et al. (2003) n'ont observé aucun changement de la SHBG sérique et la concentration du cortisol après l'entraînement d'endurance chez des athlètes. Cependant, Grandys et al. (2009) ont montré que cinq semaines d'entraînement d'endurance engendrent une augmentation significative des valeurs basales de SHBG et de testostérone mesurées au repos, alors que la concentration du cortisol est restée inchangée chez les jeunes adultes. La diversité des résultats trouvés dans la littérature s'explique par une différence de protocole d'entraînement et d'évaluation utilisé à chaque et

du niveau des athlètes. De plus, plusieurs facteurs tels que la nutrition et le rythme circadien de la sécrétion des hormones peuvent expliquer ces résultats.

Toutefois, l'étude du statut anabolique chez les sujets avant et après entraînement montre bien que le ratio  $T_0/C_0$  a augmenté significativement chez les entraînés âgés en comparant à ceux jeunes et aux deux autres groupes contrôles. Ce résultat témoigne d'une amélioration de l'activité anabolique chez les âgés entraînés sous l'effet de l'entraînement intense.

En effet, d'après certains auteurs, l'entraînement intense (sprint) ou en musculation avec élévation de la charge permet d'améliorer le statut anabolique chez le jeune sportif (Uchida et al. 2004 ; Marx et al. 2001 ; Brownlee et al. 2005). Nous estimons que l'entraînement a permis non seulement la stimulation des androgène mais aussi l'action de cette hormone anabolisante sur le muscle squelettique par une mobilisation et synthèse des protéines avec un gain de force musculaire. D'où l'importance d'étudier les corrélations entre les valeurs mesurées en performance (Ppic) et la concentration plasmatique de ces hormones.

### **Testostérone plasmatique, SHBG et cortisol après exercice (échauffement et test de Wingate)**

Après l'échauffement, la testostérone plasmatique a augmenté significativement chez AE, ce résultat est associé à une augmentation significative du cortisol sanguin chez ce groupe malgré que les valeurs de SHBG soient restées inchangées.

Des résultats similaires ont été trouvés dans l'étude de Kraemer et al. (1995) qui ont montré que l'augmentation du volume d'entraînement en endurance et en musculation (12 semaines) favorise une augmentation significative de la concentration du cortisol en réponse à l'exercice chez des soldats âgés et physiquement actifs. Dans une étude ultérieure, Kreamer et al. (1999) ont montré que l'entraînement de musculation (entraînement de puissance et de force pendant 10 semaines) a conduit à une augmentation significative de la testostérone totale en réponse à l'exercice intense.

Hakkinen et al. (1993) ont montré que l'entraînement intense étalé sur deux ans chez des haltérophiles a conduit à une augmentation des concentrations plasmatiques de la testostérone après un exercice moyennement intense. De plus, Vuorimaa et al. (2008) ont observé qu'un entraînement intermittent (intense) permet d'augmenter significativement les concentrations plasmatiques de la testostérone chez les coureurs de demi-fond avec des concentrations plasmatiques du cortisol inférieures chez ces endurants. Ce dernier résultat souligne bien l'importance de l'intensité de l'entraînement sur la variation de la testostérone et du cortisol en réponse à l'exercice.

L'augmentation de la testostérone chez le groupe âgé suite à l'entraînement intense sprint ou musculation pendant l'exercice est due probablement à une augmentation de sa production par les cellules de Leydig (Kuoppasalmi et al. 1980; Schurmeyer et al. 1984; Vingren et al. 2010 ; Crewther B, et al. 2008; Baker et al. 2006; Sullivan et al. 2005; Thijssen et al. 2002) ou à une augmentation de l'action sympathoadrénargique sur le processus de production de la testostérone. En effet, il a été montré que l'augmentation accrue des catécholamines permet non seulement l'augmentation de la stimulation des cellules de Leydig (Jezova et al. 1985; Fahrner et al. 1998 ; Mayerhofer et al. 1993). L'analyse des données du rapport entre catécholamines et testostérone plasmatique montre bien une forte corrélation entre les concentrations plasmatiques de la noradrénaline et celle de testostérone. Un résultat qui pourrait nous confirmer dans un second temps cette hypothèse.

Par ailleurs, dans notre étude l'augmentation de la testostérone et du cortisol à l'exercice était associée à une augmentation de la performance mesurée à la fin du test de Wingate chez les groupes entraînés après entraînement. Des adaptations physiologiques et métaboliques sont probablement à l'origine de ces adaptations endocriniennes à l'exercice chez la personne âgée surtout que la différence liée à l'âge disparaît après entraînement entre AE et JE. Des résultats similaires ont été trouvés dans l'étude de Bosco et al. (1996) qui ont observé des corrélations positives entre les meilleures performances physiques mesurées durant le sprint et l'augmentation de la testostérone. Derbré et al. (2010) ont trouvé également que l'entraînement de sprint entraîne une augmentation significative des concentrations plasmatiques de la testostérone à la fin du sprint avec une augmentation des performances chez le groupe entraîné. Des résultats similaires ont été trouvés dans notre étude montrant que la testostérone totale en réponse à l'exercice était corrélée positivement avec la variation de la puissance mesurée en fin de l'exercice chez les jeunes et les âgés entraînés avant et après l'entraînement.

#### **IV.4. CONCLUSION**

L'entraînement intense de musculation et de sprint permet d'atténuer l'effet de l'avance en âge sur la testostérone et la SHBG probablement par une augmentation de la synthèse de la testostérone chez le groupe âgé entraîné.

Ce type d'entraînement permet également d'augmenter l'activité anabolique au repos et à l'exercice chez le sujet âgé entraîné.

## **V. ETUDE 5**

### **EFFECT OF COMBINED TRAINING (STRENGTH and SPRINT) AND ADVANCED AGE ON SOMATOTROPE HORMONES RESPONSES TO SUPRAMAXIMAL EXERCISE**

### **EFFET DE L'ENTRAÎNEMENT COMBINÉ (SPRINT ET MUSCULATION) ET DE L'AVANCE EN ÂGE SUR LA RÉPONSE DE L'AXE SOMATOTYPE A L'EXERCICE SUPRAMAXIMAL**

**Article soumis à International Journal of Sports Medicine (IJSM)**

**(Janvier, 2014)**

#### **V. 1. INTRODUCTION**

L'avance en âge est accompagnée par une diminution de la masse musculaire (Frontera et al. 1991) et de la force maximale qui atteindrait 35-40% entre 20 et 80 ans et s'accélère après 50 ans (Fleg et Lakatta, 1988; Evans et al. 1995). D'après Korhonen et al. (2006), le pic de ce déclin de force et du volume musculaire apparaît vers l'âge de 30 ans et diminue de 15% par décennie à partir de 50 ans atteignant les 30% du maximum observé à l'âge de 70 ans.

Cette baisse de la force musculaire est due, en grande partie, à la diminution des propriétés contractiles du muscle (Lexell et al. 1988 ; Galloway et al. 2000) et principalement du nombre de fibres musculaires, surtout les fibres rapides de type II (Lexell et al. 1988; Proctor et al. 1995; Lexell et al. 1983). Ainsi, la performance anaérobie est fortement touchée par ce processus (Lexell et al. 1988). Cette baisse de performance anaérobie est accompagnée par un déclin de la fonction endocrine et une chute des niveaux des hormones somatotropines, principaux acteurs dans le contrôle de la fonction de croissance et le maintien de la posture (Hakkinen et al. 1993). Plusieurs modifications au niveau de l'axe somatotrope surviennent au cours de l'avance en âge. En effet, après 60ans la sécrétion de GH ou encore hormone de croissance diminue de moitié par rapport à celle d'un jeune adulte (20-30 ans) et la sécrétion maximale est observée à la fin de la puberté (Corpas et al. 1993; HO et Hoffman, 1993).

Les niveaux des IGF1 plasmatiques, principal effecteur de l'hormone de croissance, diminuent, également, avec l'âge (environ 10% chaque décennie) et sont corrélés positivement avec le déclin de la capacité maximale aérobie avec l'avance en âge (Corpas et al. 1993). La sécrétion de GH diminue de 14% par décennie après l'âge de 20ans tandis que l'IGF1 diminue de 50% après l'âge de 20ans. L'effet de la GH sur la croissance musculaire est liée à l'effet

endocrine de l'IGF1 et à la variation des taux plasmatiques de l'IGFB3 (Morimoto et al. 2005; Goodman-Gruen et al. 1997; Holmes et al. 2002; Lukanova et al. 2001; Corpas et al. 1993). Sachant que l'IGFBP3, transporteur principal d'IGF1 circulant, permet de contrôler le dysfonctionnement hépatique en permettant la régulation d'IGF1 (Rosenfeld et al. 1990) et la réduction de la fraction libre d'IGF1 bioactive dans le sang (Delafontaine et al. 2004).

Ces altérations hormonales sont attribuées, en partie, à une baisse du contenu hypothalamique de GH-RH. Une telle baisse a été observée chez l'animal (des rats de 24 mois en comparaison à ceux de 3 mois) (Morimoto et al. 1988).

Par ailleurs, la sécrétion de GH dépend de plusieurs facteurs extrinsèques liés à la condition physique du sujet, tels que l'entraînement (Fédou et al. 2006) ou les types d'exercices utilisés, la durée et l'intensité (Rogol et al. 1992; Weltman et al. 1992). Notons que l'exercice musculaire représente le stimulus physiologique le plus puissant de la sécrétion de GH. La sécrétion de GH dépend des caractéristiques de cet exercice (intensité, durée, anaérobiose ou hyperlactatémie ou encore hyperthermie) (Peyreigne et al. 1997). D'après Felsing et al. (1992), la concentration plasmatique de GH est multipliée par 7 à 8 par rapport aux valeurs de repos) pendant un exercice de haute intensité (un sprint de 30 sec.) ou pendant dix minutes d'un exercice intense à 70 %  $VO_{2max}$ . Selon ces auteurs les variations de la sécrétion de GH au cours de l'exercice physique étaient liées à des variations sécrétoires (capacité sécrétoire hypophysaire) et non pas à des variations de sa clairance dans le sang. Étant donnée son rôle anabolisant elle est surtout sécrétée en phase de récupération de l'exercice musculaire.

D'après Peyreigne et al. (1997), l'exercice physique permet de moduler le tonus somatostatinérgique par plusieurs adaptations neuroendocrines qui dépendent de la condition physique du sujet. Dans ce contexte, Hagberg et al. (1988) ont observé que la concentration de GH mesurée pendant un exercice prolongé (1h à 70%  $VO_{2max}$ ) était significativement plus élevée chez les sujets âgés entraînés par rapport aux non entraînés. Le niveau d'entraînement présente dans plusieurs études un facteur déterminant de la variation de la concentration plasmatique de la GH au cours de l'effort. Toutefois, les effets de l'entraînement sur la production de GH chez le jeune ou l'adulte âgé au cours de l'exercice musculaire restent controversés. Les études récentes sur le déclin de la GH avec l'avance en âge chez l'adulte et sa correction par addition de GH ont bien confirmé l'effet de ces traitements sur la force musculaire et/ou la performance myocardique et les compartiments hydriques (Peyreigne et al. 1997). En effet, il a été montré que l'administration de GH agit sur la masse et la composition corporelle et la performance de sprint (Borst et al. 1994 ; Papadakis et al. 1996; Holloway et al. 1994; Thompson et al. 1995; Meinhardt et al. 2010). Chez l'homme âgé,

cette addition provoque une hypertrophie musculaire (Butterfield et al 1997; Welle et al. 1996) et une augmentation de la concentration d'IGF1 (Fryburg et al. 1995). L'effet anabolisant induit suite à un entraînement régulier dépend aussi des mécanismes de régulation périphérique de l'IGF1, notamment par ses protéines porteuses, on a pu montrer une augmentation de 15% d'IGF1 après 8 semaines d'un entraînement en endurance chez les sujets âgés (Poehlman et al. 1994). Toutefois, Vitiello et al. (1997) n'ont pas réussi à montrer ces changements sur les niveaux plasmatiques d'IGF1.

Il a été bien démontré qu'une augmentation de la GH circulante avec une augmentation d'IGF1 sont accompagnées d'une augmentation de la synthèse des protéines au sein du muscle en réponse à l'entraînement de force ou de musculation (Borst et al. 2001; Marx et al. 2001).

Toutefois, il a été montré que l'entraînement anaérobie de type sprint permet de produire plus de GH dans le sérum (10 fois la valeur initial chez les sprinters) après 1h de récupération en comparaison avec les sujets entraînés en endurance (Nevill et al. 1996). Selon ces auteurs, l'augmentation de GH suite à l'entraînement peut induire une augmentation de synthèse de protéine ou de masse musculaire. Pourtant, dans l'étude de Stokes et al. (2004), 6 semaines d'entraînement combiné sprint-endurance produisent moins de GH en réponse à un exercice de sprint, malgré la haute performance en sprint. Stokes et al. (2005) ont observé également une baisse des concentrations plasmatiques de GH pendant la récupération, après des exercices répétés dans le même jour. Toutefois, ces études sont menées chez des sujets jeunes ou âgés plus de 50 ans ce ne permet pas de donner clairement une description de l'effet de l'entraînement intense sur les adultes de 40 ans (période clé du déclin des fonctions endocrines et physiques).

Par conséquent, l'objectif de ce travail est d'étudier les effets de l'entraînement intense combiné de sprint et de musculation sur les réponses de l'hormone de croissance, l'IGF1 et l'IGFBP3 à l'exercice d'intensité supramaximale (Wingate-test) chez des sujets de sexe masculin.

Pour comparer l'effet de l'entraînement on comparera les entraînés avec les non entraînés et pour comparer l'effet de l'âge, on comparera les sujets jeunes aux sujets âgés avant et après entraînement.

### **Hypothèse majeure de cette étude**

Nous supposons que l'entraînement intense de sprint et de musculation permet de réduire l'effet de l'âge sur les altérations de l'axe somatotrope en réponse à un exercice supramaximal chez l'adulte de 40 ans.

## **Méthodologie**

Le protocole expérimental de cette étude est décrit dans la partie méthodologie générale. Toutefois, 10 sujets expérimentaux et 9 sujets contrôles ont participé à cette étude.

## **V.2. RESULTAT**

### **Les caractéristiques morphologiques et les paramètres physiologiques déterminée avant et après l'EISM pour les quatre groupes.**

Les caractéristiques morphologiques et les paramètres physiologiques sont présentés dans le tableau 28.

Après l'EISM, MC et %MG ont diminué significativement ( $p < 0.05$ ) chez JE et AE.

Ce résultat est associé à une augmentation significative ( $p < 0.05$ ) de la MM, seulement chez les groupes entraînés.

Toutefois, il existe un effet âge en %MG avant entraînement entre JE et AT qui disparaît après l'EISM.

$VO_{2max}$  a augmenté significativement ( $p < 0.05$ ) après le programme d'entraînement chez seulement les deux groupes entraînés. De plus l'effet d'âge disparaît après l'EISM quand on compare JE et AT.



**Tableau 28. Les paramètres anthropométriques et les valeurs physiologiques avant (P1) et après (P2) l'EISM.**

		<b>JE n=10</b>	<b>JC n=9</b>	<b>AE n=10</b>	<b>AC n=9</b>
<b>Age (ans)</b>	<b>P1</b>	21.4±1.2€	21.3±1.3 β	40.4±2.1	40.3±1.7
	<b>P2</b>	21.4±1.2€	21.3±1.5 β	40.5±2.1	40.4±1.9
<b>Taille (cm)</b>	<b>P1</b>	178.3±3.2	179.1±6.1	175.7±5.1	174.1±4.4
	<b>P2</b>	178.3±3.4	179.3±6.1	175.7±5.2	174.1±4.3
<b>MC (kg)</b>	<b>P1</b>	74.4±5.4 €	73.4±7.1 β	78.4±5.2	77.4±3.4
	<b>P2</b>	72.4±5.2 €*	73.5±8.5 β	76.2±5.4*	77.2±4.2
<b>MG (%)</b>	<b>P1</b>	11.7±1.4 €	11.1±1.5 β	12.9±1.2	12.4±2.4
	<b>P2</b>	10.2±0.8*	11.2±1.2 β	11.2±1.4 \$*	12.6±2.5
<b>MM (Kg)</b>	<b>P1</b>	65.2±5.0 €	65.4±3.8 β	62.1±5.2	62.3±6.2
	<b>P2</b>	66.1±5.1 €	65.8±4.2 β	64.8±5.4 \$*	62.4±7.4
<b>VO<sub>2max</sub> (ml.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	42.2±6.1 €	43.4±4.1 β	39.8±9.5	39.4±3.5
	<b>P2</b>	45.5±5.7 π*	43.3±4.2β	45.6±11.2 \$*	40.5±3.4

Les valeurs sont exprimées en moyenne (±SD); MC: Masse Corporelle; MG: Masse Grasse; MM: Masse Maigre; VO<sub>2max</sub>: consommation maximale d'oxygène; JE: Jeunes entraînés; JC: Jeunes contrôles; AE: Agés entraînés; AC: Agés Contrôles. EISM: Entraînement intense de sprint et de musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM

\*: Différence significative entre avant et après EISM, \*: p<0.05;

\$: Différence significative entre AE et AC, \$: p<0.05;

π: Différence significative entre JE et JC, π: p<0.05;

€: Différence significative entre JE et AE, €: p<0.05;

β: Différence significative entre JC et AC, β: p<0.05;

### **Les performances physiques et les concentrations maximales de lactate déterminées au test de lactate avant (P1) et après (P2) l'EISM pour les quatre groupes**

La puissance maximale ( $P_{pic}$ ) et la puissance moyenne ( $P_{moy}$ ) exprimées en valeurs absolues, rapportées à la MC et à la MM et la concentration pic de lactate ( $La_{pic}$ ) ont été présentées dans le tableau 29.

La  $P_{pic}$  exprimée en valeur absolue et rapporté à la MC ont augmenté significativement ( $p<0.05$ ) après le programme d'entraînement chez JE et AE. Des différences significatives ( $p<0.05$ ) ont été observées entre les jeunes et les âgés avant l'EISM. Ces différences disparaissent en  $P_{pic}$  entre JE et AE après l'EISM.

$P_{moy}$  exprimée en valeur absolue et rapportée à la MM augmentent significativement ( $p<0.05$ ), uniquement, chez AE après l'EISM et étaient significativement ( $p<0.05$ ) plus élevée chez les AC.

$la_{pic}$  a augmenté significativement ( $p<0.05$ ) chez les groupes entraînés (JE et AE) après l'EISM. Un effet d'âge a été observé à P1 et P2 entre JC et AC.  $la_{pic}$  était significativement plus élevé chez les jeunes en comparaison en comparaison avec AC à P1. Néanmoins, l'effet d'âge disparaît entre JE et AE à P2.

**Tableau 29. Les performances physiques et les concentrations maximales de lactate déterminées au test de lactate avant (P1) et après (P2) l'EISM pour les quatre groupes.**

		<b>JE n=10</b>	<b>JC n=9</b>	<b>AE n=10</b>	<b>AC n=9</b>
<b>P<sub>pic</sub> (W)</b>	<b>P1</b>	1016.2±126.1€	954.3±311.9β	885.2±155	873.8±113
	<b>P2</b>	1048 ±123.1π*	944.8±246 β	997±145\$*	872.5±112
<b>P<sub>pic</sub>/MC (W.kg<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	14.4±2.2€	14.4±4.3 β	12.4±2.1	11.4±1.5
	<b>P2</b>	15.3±1.8π€*	13.4±3.2 β	13.8±1.3\$*	11.3±1.6
<b>P<sub>pic</sub>/MM (W.kgFFM<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	15.4±2.1€	16.4±4.6 β	14.3±2.6	14.2±1.4
	<b>P2</b>	16.5±3.1€*	16.3±4.2 β	14.9±2.1\$	13.4±1.4
<b>P<sub>moy</sub> (W)</b>	<b>P1</b>	584±58€	510±92 β	434±86	440±77
	<b>P2</b>	598±71	478±80β	563±67\$*	423±80
<b>P<sub>moy</sub>/MC (W.kg<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	8.4±0.8€	7.7±1.2 β	5.3±1.2	5.4±1.3
	<b>P2</b>	9.6±0.1*€	6.8±0.9 β	7.7±1.2\$*	5.4±2.1
<b>P<sub>moy</sub>/MM (W.kg<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	8.9±0.7€	7.7±2.1	7.3±1.3	7.3±1.1
	<b>P2</b>	9.6±0.8* π	7.3±2.3	8.4±1.2 \$*	6.9±1.3
<b>La<sub>pic</sub> (mmol.l<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	14.6±2.2€	13.4±3.4 β	13.4±2.7	13.2±3.2
	<b>P2</b>	16.1±2.3π*	14.2±3.3 β	15.1±2.6*\$	13.3±3.4

Les valeurs sont exprimées en moyenne (±SD); MC: Masse Corporelle; MG: Masse Grasse; MM: Masse Maigre; JE: Jeunes entraînés; JC: Jeunes contrôles; AE: Agés entraînés; AC: Agés Contrôles. EISM: Entraînement intense de sprint et de musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM; P<sub>pic</sub>: Puissance maximale; P<sub>moy</sub>: Puissance moyenne.

\*: Différence significative entre avant et après EISM, \*: p<0.05;

\$: Différence significative entre AE et AC, \$: p<0.05;

π: Différence significative entre JE et JC, π: p<0.05;

€: Différence significative entre JE et AE, €: p<0.05;

β: Différence significative entre JC et AC, β: p<0.05;

**La concentration plasmatique de GH avant (P1) et après (P2) EISM pour les quatre groupes JE, JC, AE et AC ;**

Les valeurs de concentration plasmatique de GH mesurée au repos ( $GH_0$ ), après échauffement ( $GH_w$ ), à la fin de l'exercice ( $GH_{FIN}$ ) et après 10 minutes de récupération ( $GH_{10}$ ) sont représentées dans le tableau 30.

Après l'EISM, il y a une augmentation significative ( $p < 0,05$ ) de la concentration plasmatique de GH chez JE et AE au repos, après échauffement et à la fin de l'exercice.

Néanmoins, aucune variation n'a été observée chez les groupes contrôles. L'effet d'âge observé à P1 disparaît à P2 entre JE et AE après EISM au repos et après échauffement. Pendant la récupération, GH augmente significativement ( $p < 0,05$ ) chez JE et AE après EISM.

**Tableau 30. Les concentrations plasmatiques de GH (ng/ml) déterminées avant (P1) et après (P2) EISM au repos, après échauffement, à l'arrêt de Wingate et après 10 minutes de récupération pour les quatre groupes (JE, JC, AE et AC).**

		<b>GH<sub>0</sub></b>	<b>GH<sub>E</sub></b>	<b>GH<sub>FIN</sub></b>	<b>GH<sub>10</sub></b>
<b>JE</b> <b>(n=10)</b>	<b>P1</b>	0.33±0.21€	8.65±2.26€	12.49±4.57€	12.51±2.55€
	<b>P2</b>	0.71±0.39* π	9.42±4.11	14.46±5.45*€	16.74±5.36 €*π
	<b>Delta</b>	0.38±0.09	0.68±1.13Δ	1.9±0.88πΔ	4.22±2.63π
<b>JC</b> <b>(n=9)</b>	<b>P1</b>	0.32±0.30β	8.60±1.44β	12.66±3.79β	13.31±5.β
	<b>P2</b>	0.45±0.03β	8.83±3.93β	13.10±2.17β	14.33±8.89β
	<b>Delta</b>	0.23±0.03 β	0.29±2.39β	0.44±1.56β	1.01±3.78
<b>AE</b> <b>(n=10)</b>	<b>P1</b>	0.24±0.31	5.78±3.10	8.15±4.23	9.06±3.33
	<b>P2</b>	0.85±0.94 \$*	8.75±2.97*	10.78±1.73\$*	12.97±2.26\$*
	<b>Delta</b>	0.56±0.24\$	2.90±0.14	2.82±1.28\$	3.75±1.01\$
<b>AC</b> <b>(n=9)</b>	<b>P1</b>	0.13±0.01	5.99±3.96	9.02±3.30	9.64±2.52
	<b>P2</b>	0.14±0.03	8.15±2.40	10.60±1.75	11.39±1.66
	<b>Delta</b>	0.01±0.02	2.17±1.5	1.51±1.51	1.75±0.83

Les valeurs sont exprimées en moyenne (±SD); JE: Jeunes entraînés; JC: Jeunes contrôles; AE: Âgés entraînés; AC: Âgés Contrôles. EISM: Entraînement intense de sprint et de musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM; GH<sub>0</sub>: Concentration plasmatique de GH au repos; GH<sub>E</sub>: après l'échauffement; GH<sub>FIN</sub>: à l'arrêt de test Wingate; GH<sub>10</sub>: après 10 minutes de récupération. Delta : P2-P1 (différence entre avant et après entraînement).

Δ : Différence significative entre JE et AE, \*: p<0.05;

\*: Différence significative entre avant et après EISM, \*: p<0.05;

\$: Différence significative entre AE et AC, \$: p<0.05;

π: Différence significative entre JE et JC, π: p<0.05;

€: Différence significative entre JE et AE, €: p<0.05;

β: Différence significative entre JC et AC, β: p<0.05;

**Les concentrations plasmatiques d'IGF1 mesurées avant (P1) et après (P2) EISM pour les quatre groupes JE, JC, AE et AC.**

Les concentrations plasmatiques d'IGF1 déterminées au repos ( $IGF1_0$ ), après échauffement ( $IGF1_E$ ), à l'arrêt de l'exercice ( $IGF1_{FIN}$ ), et après 10 minutes de récupération ( $IGF1_{10}$ ) sont présentées dans le tableau 31.

Après EISM, au repos, il y a une augmentation significative ( $p < 0,05$ ) de  $IGF1_0$  chez AE seulement. Néanmoins, un effet d'âge a été observé entre les groupes jeunes et les groupes adultes avant et après EISM.

De plus,  $IGF1_E$  et  $IGF1_{FIN}$  ont augmenté significativement ( $p < 0.05$ ) chez AE et JE après les 13 semaines d'entraînement.

Pendant la récupération, EISM n'a pas eu d'impact sur la concentration d'IGF1 mesurée chez les groupes entraînés.

**Tableau 31. Les concentrations plasmatiques d'IGF1 (ng.ml<sup>-1</sup>) déterminées avant (P1) et après (P2) EISM au repos, après l'échauffement, à l'arrêt de test Wingate et après 10 minutes de récupération pour les 4 groupes, JE, JC, AE et AC.**

		IGF1 <sub>0</sub>	IGF1 <sub>E</sub>	IGF1 <sub>FIN</sub>	IGF1 <sub>10</sub>
<b>JE</b> <b>(n=10)</b>	<b>P1</b>	327.60±137.54€	383.80±169.02€	417.91±172.67€	678.81±117.33€
	<b>P2</b>	340.90±130.97€	436.79±176.66€*	556.63±136.98π*	749.87±113.10π€
	<b>Delta</b>	13.30±6.57Δ	49.50±6.73 π	139±33.85 π	71±4.25 π π
<b>JC</b> <b>(n=9)</b>	<b>P1</b>	340.22±154.45β	323.65±135.19β	433.73±113.92β	465.40±58.12β
	<b>P2</b>	361.78±139.05β	353.18±146.30β	443.82±100.05β	528.12±118.73β
	<b>Delta</b>	21.44±15.4	30.5±12.38	10.59±13.28 β	63.11±58.29 β
<b>AE</b> <b>(n=10)</b>	<b>P1</b>	157.10±54.03	223.78±53.25	292.55±61.62	300.44±58.11
	<b>P2</b>	191.00±66.42*	268.11±70.56*	458.39±71.78\$*	392.03±84.64
	<b>Delta</b>	33.90±12.39\$	45.82±16.13\$	166.56±10.63\$	92.6±23.03
<b>AC</b> <b>(n=9)</b>	<b>P1</b>	150.89±87.83	257.58±46.14	358.89±75.70	401.58±78.95
	<b>P2</b>	153.88±59.25	210.43±44.97	238.29±38.88	331.73±40.52
	<b>Delta</b>	3.01±28.58	-46.51±1.41	-132.37±35.96	-71.25±36.81

Les valeurs sont exprimées en moyenne (±SD); JE: Jeunes entraînés; JC: Jeunes contrôles; AE: Âgés entraînés; AC: Âgés Contrôles. EISM: Entraînement intense de sprint et de musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM; IGF1<sub>0</sub>: Concentration plasmatique de IGF1 au repos; IGF1<sub>E</sub>: après l'échauffement; IGF1<sub>FIN</sub>: à l'arrêt de test Wingate; IGF1<sub>10</sub>: après 10 minutes de récupération.

Delta : P2-P1 (différence entre avant et après entraînement).

Δ : Différence significative entre JE et AE, \*: p<0.05;

\*: Différence significative entre avant et après EISM, \*: p<0.05;

\$: Différence significative entre AE et AC, \$: p<0.05;

π: Différence significative entre JE et JC, π: p<0.05;

€: Différence significative entre JE et AE, €: p<0.05;

β: Différence significative entre JC et AC, β: p<0.05;

### **Les concentrations plasmatiques d'IGFBP3 mesurées après (P1) et après (P2) EISM pour les quatre groupes**

Les concentrations plasmatiques d'IGFBP3 déterminées au repos (IGFBP3<sub>0</sub>), après échauffement (IGFBP3<sub>E</sub>), à l'arrêt de l'exercice (IGFBP3<sub>FIN</sub>), et après 10 minutes de récupération (IGFBP3<sub>10</sub>) sont présentées dans le tableau 32.

Après EISM, la concentration plasmatique d'IGFBP3<sub>0</sub> augmente significativement ( $p < 0,05$ ) chez les deux groupes entraînés AE et JE. Après échauffement, IGFBP3a augmenté significativement ( $p < 0,05$ ) chez AE et JE après EISM. L'IGFBP3 mesurée à la fin du Wingate-testa augmenté significativement ( $p < 0,05$ ) seulement chez AE et a été significativement ( $p < 0,05$ ) plus élevé chez AE par rapport à AC après entraînement. Résultat similaire a été observé pour la concentration plasmatique de l'IGFBP3 mesurée à la 10<sup>ième</sup> minute de récupération.



**Tableau 32. Les concentrations plasmatiques d'IGFBP3 (ng.ml<sup>-1</sup>) déterminées avant (P1) et après (P2) EISM au repos, à l'échauffement, à l'arrêt de Wingate et après 10 minutes de récupération chez JE, JC, AE, AC.**

		IGFBP3 <sub>0</sub>	IGFBP3 <sub>E</sub>	IGFBP3 <sub>FIN</sub>	IGFBP3 <sub>10</sub>
<b>JE</b> <b>(n=10)</b>	<b>P1</b>	42.20±3.33	40.72±3.89	40.19±4.22	41.00±4.49
	<b>P2</b>	43.30±3.50*	42.11±4.05*	41.63±3.28π	43.49±3.98 π
	<b>Delta</b>	1.1±0.17 π	2.9±0.14	1.44±0.89Δ	2.5±0.5
<b>JC</b> <b>(n=9)</b>	<b>P1</b>	40.12±3.84 β	37.49±4.03 β	38.86±3.58 β	36.77±3.73
	<b>P2</b>	40.22±3.35 β	37.88±3.49 β	38.26±3.05 β	36.32±3.48
	<b>Delta</b>	0.10±0.49	0.39±0.47	-0.60±0.51 β	-0.45±0.14
<b>AE</b> <b>(n=10)</b>	<b>P1</b>	40.60±3.89	37.43±2.90	35.96±2.95	37.59±3.72
	<b>P2</b>	41.30±4.16 *	40.10±2.94 *	39.51±2.38 \$*	39.36±3.91\$*
	<b>Delta</b>	0.7±0.27\$	2.7±0.02\$	3.45±0.49\$	1.77±0.12\$
<b>AC</b> <b>(n=9)</b>	<b>P1</b>	37.89±3.66	37.75±3.83	36.13±3.32	33.73±4.03
	<b>P2</b>	37.63±3.57	37.31±3.75	36.48±3.28	33.32±3.79
	<b>Delta</b>	-0.26±0.09	0.27±0.1	0.35±0.08	-0.41±0.29

Les valeurs sont exprimées en moyenne (±SD); JE: Jeunes entraînés; JC: Jeunes contrôles; AE: Âgés entraînés; AC: Âgés Contrôles. EISM: Entraînement intense de sprint et de musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM; IGFBP3<sub>0</sub>: Concentration plasmatique de IGFBP3 au repos; IGFBP3<sub>E</sub>: après l'échauffement; IGFBP3<sub>FIN</sub>: à l'arrêt de test Wingate; IGFBP3<sub>10</sub>: après 10 minutes de récupération.

Delta : P2-P1 (différence entre avant et après entraînement).

Δ : Différence significative entre JE et AE, \*: p<0.05;

\*: Différence significative entre avant et après EISM, \*: p<0.05;

\$: Différence significative entre AE et AC, \$: p<0.05;

π: Différence significative entre JE et JC, π: p<0.05;

€: Différence significative entre JE et AE, €: p<0.05;

β: Différence significative entre JC et AC, β: p<0.05;

## Principaux Corrélations: Performance anaérobie et concentrations plasmatique de la GH

Pour mesurer l'effet de l'entraînement EISM sur la performance anaérobie, nous avons calculé les corrélations hormones et la puissance maximale (Ppic) résumées dans le tableau 33 ci-dessous.

Au repos, avant entraînement, la concentration plasmatique de la GH est corrélée positivement ( $p < 0.05$ ) avec la performance anaérobie uniquement chez JE. Toutefois, après entraînement, la puissance maximale est corrélée positivement ( $p < 0.05$ ) avec la concentration plasmatique de la GH uniquement chez le groupe entraîné AE.

La concentration maximale de la GH est corrélée positivement ( $p < 0.05$ ) avec la performance maximale avant et après entraînement chez AE.

**Tableau 33. Principaux Corrélations: Performance anaérobie et concentrations de plasmatique de la GH chez les deux groupes entraînés JE et AE avant et après entraînement.**

Ppic (W)		
	P1	P2
<b>Repos</b>	GH 0 ( $r = -0.142$ ) AE GH 0 ( $r = 0.563^*$ ) JE	GH 0 ( $r = 0.742^*$ ) AE
<b>Arrêt Wingate</b>	GH max ( $r = 0.792^*$ ) AE	GH max ( $r = 0.710^*$ ) AE GH max ( $r = 0.268^*$ ) JE

AE: Âgés entraînés; JE : Jeunes entraînés ; EISM: Entraînement intense de sprint et de musculation; P1: avant EISM; P2: après EISM; GH 0 : Concentration plasmatique de la GH au repos ; GH max : Concentration plasmatique de la testostérone mesurée à la fin de l'épreuve Wingate. Ppic : Puissance maximale (W) mesurée en fin de l'épreuve Wingate.

\*: Différence significative entre [GH] – Ppic avant (P1) et après (P2) EISM, \*:  $p < 0.05$

### **V.3. DISCUSSION**

Le principal résultat de cette étude est l'augmentation significative des concentrations plasmatiques de GH, d'IGF1 et d'IGFBP3 au repos et en réponse à l'exercice chez le groupe entraîné AE après entraînement. Concernant la GH au repos, la différence d'âge mesurée avant entraînement disparaît entre JE et AE uniquement après entraînement. En réponse à l'exercice, la différence d'âge disparaît également après entraînement entre AE et JE concernant l'IGF1 alors que pour les l'IGFBP3 la différence d'âge existait entre groupes contrôles uniquement.

#### **Les mesures anthropométriques, les performances physiques et les caractéristiques physiologiques**

Les effets de l'avance en âge et de l'entraînement anaérobie (Sprint et Musculation) sur les paramètres anthropométriques, physiologiques et les performances au Wingate-test ont déjà été discutés dans la première étude relative aux Variations du Volume Plasmatiques (Étude 1).

#### **Concentration plasmatique de la GH, IGF1 et IGFBP3 au repos avant et après EISM**

La concentration plasmatique de GH déterminée au repos a augmenté significativement après entraînement chez les groupes entraînés (JE et AE) qui diminuent respectivement leur masse maigre. p

L'absence de différence liée à l'âge entre JE et AE après entraînement nous laisse penser que EISM a permis non seulement l'amélioration de ces concentrations de repos mais aussi réduire l'écart entre jeunes et âgés. Les effets de l'entraînement intense sur la concentration plasmatique de repos de GH sont contradictoires. En effet, certains auteurs rapportent une augmentation de la sécrétion de GH de repos après entraînement à intensité modérée (Ceneo et Wallace, 1994; Silverman et Mazzeo, 1996), d'autres études n'ont pas rapporté des variations de concentrations de GH de repos après une période d'entraînement plus intense (Nevill et al. 1996; Bonifazi et al. 1998 ; McCall et al. 1999; Stokes et al. 2004) ou encore observent une diminution de ces valeurs (Weltman et al. 1997; Mejri et al 2005) au cours des exercices d'intensité sous maximale. Toutefois, il semble que la concentration de GH de repos augmente significativement après un entraînement intense (Maestu et al. 2003; Wahl et al. 2010, Schmikly et al. 2012). En effet, l'entraînement intense induit une augmentation de la

sécrétion basale des GH associée à une élévation de l'IGF1 (Eliakim et al. 1996) chez le jeune. Des résultats similaires ont été trouvés dans notre étude chez le groupe âgé.

Or, l'IGF1 et l'IGFBP3 sont indispensables pour certaines actions de la GH (Kelly et al. 1991 ; Rosenfeld et al. 1994; Manetta et al. 2003). Dans notre étude, l'IGF1 a augmenté significativement seulement chez AE après entraînement. D'après Brillon et al. (1986), une intensité d'exercice plus importante est nécessaire pour provoquer une réponse sécrétoire positive de GH chez des sujets bien entraînés. La majorité des études ont confirmé ces résultats et ont observé une augmentation d'IGF1 au repos avec l'entraînement (Hagberg et al. 1988; Kelly et al. 1990; Poehlman et Copeland, 1990; Poehlman et al. 1994; Roelen et al. 1997; Koziris et al. 1999; Eliakim et al. 2001). Cependant, d'autres études n'ont pas réussi à prouver ces adaptations hormonales (Eliakim et al. 2001), ou observent une baisse de concentration d'IGF1 (Jahreis et al. 1991; Eliakim et al. 1996).

L'élévation des taux de repos de la GH permet une augmentation de la synthèse des protéines concomitante avec une augmentation de l'IGF1 circulante. Ces changements sont connus pour augmenter les taux de glucose dans le sang et maintenir un bon niveau de réserve glycogénique de repos dans le muscle. Ces changements sont accompagnés par une augmentation significative de l'IGFBP3 de repos chez AE et JE après entraînement. Tout comme l'IGF1, l'effet de l'entraînement sur les valeurs basales de l'IGFBP3 présente également des divergences. La plupart des études n'ont pas montré des changements de ces valeurs basales avec l'entraînement (Eliakim et al. 1998; Chicharro et al. 2001; Rosendal et al. 2002). Cependant, Koziris et al. (1999) et Kraemer et al. (1999) observent une augmentation significative de concentration d'IGFBP3 tandis que Eliakim et al. (2001) ont observé des diminutions d'IGFBP3 chez les entraînés par rapport aux non entraînés et sédentaires. D'après ces auteurs, la baisse de l'IGF1 et l'IGFBP3 avec l'entraînement est toujours associée à des carences nutritionnelles relatives à l'entraînement ou à un état de surentraînement (Filaire et al. 2003). L'augmentation de ces paramètres au repos sont donc le résultat d'un entraînement adéquat bien individualisé.

### **Concentration de la GH, IGF1 et IGFBP3 en réponse à l'exercice (après l'échauffement et à la fin du test de Wingate)**

Après échauffement et en réponse à l'exercice, les concentrations plasmatiques de GH augmentent significativement chez les deux groupes entraînés (JE et AE). Les concentrations plasmatiques d'IGF1 et d'IGFBP3 ont augmenté significativement après entraînement chez

JE et AE. La différence d'âge, observée avant l'entraînement entre ces deux groupes, a disparue après entraînement.

Les études sur l'effet de l'entraînement sur la production de GH en réponse à un exercice sont contradictoires. En effet, certains auteurs ont observé une augmentation de GH en réponse à un exercice après l'entraînement (Vasankari et al 1993), et d'autres ont observé une baisse de GH (Hartley et al 1972). Cependant, dans d'autres études, il n'y a aucune variation des niveaux de GH entre les athlètes entraînés et non entraînés (Luger et al. 1992). Manetta et al. (2002), ont observé qu'un entraînement en endurance permet d'augmenter l'activité de la GH et l'IGF1 chez les personnes âgées en réponse à un exercice d'endurance de longue durée. D'après ces auteurs, le processus de la glycorégulation au repos chez les personnes âgées serait également amélioré suite à ce type d'entraînement.

D'autres facteurs jouent probablement un rôle important dans l'élévation de la concentration de la GH suite à l'entraînement chez les entraînés en sprint et en musculation. En effet, l'augmentation particulière de la GH au repos mesurée chez les âgés après entraînement est due soit à une régulation hormonale (la somatostatine (SS), la somatolibérine (GHRH, growth hormone releasing hormone) et la Dopamine..) qui affecte le taux de sécrétion de l'hormone de croissance et qui sont aussi influencé par la nature de l'entraînement, soit aussi par des facteurs métaboliques tels que l'action de glucose sur le taux de production de GH. En effet, la diminution des taux de glucose sanguin agissent sur le taux de production de la GH, d'après certains auteurs une inhibition de la GH produit une élévation de glucose plasmatique et vice versa (Moller et al. 1991 ; Jorgensen et al. 2004). Dans notre étude, la diminution de glucose plasmatique est corrélée à l'élévation de la GH au repos et en réponse à l'exercice intense après entraînement chez les âgés entraînés.

Par ailleurs, l'entraînement intense de sprint et de musculation est connu pour stimuler l'activité de l'axe somatotrope et influencer la masse et la composition corporelle et la performance physique. En effet, il a été montré que l'entraînement intense induit une augmentation significative de la masse maigre corrélée positivement avec une augmentation de la GH circulante en réponse à l'exercice et la performance physique (Yarasheski et al. 1995). Des résultats similaires ont été observés dans notre étude. Selon Yarasheski et al. (1995), ce résultat peut être dû à une augmentation des protéines non contractiles et d'une amélioration des mécanismes de rétention des fluides sous l'action combinée de l'IGF1 et l'IGFBP3 (Manetta et al. 2002). Toutefois, il y a une divergence sur la réponse d'IGF1 plasmatique à l'exercice musculaire et suite à l'entraînement. Certains auteurs montrent une

élévation (Chicharro et al. 2001 ; Dall et al. 2001 ; Manetta et al. 2002) d'autres rapportent soit l'absence de changement (Kraemer et al. 1995 ; Dall et al. 2001 ; Nindl et al. 2001 ; Mejri et al. 2005) soit la baisse de concentration (Smith et al. 1993 ; Koistinen et al. 1996 ; Eliakim et al. 1998).

L'effet de l'entraînement intense sur IGFBP3 n'est pas bien élucidé dans la littérature. En effet, Hellenius et al. (1995) ont observé des niveaux élevés d'IGFBP3 chez les sujets âgés entraînés tandis que Poehlman et al. (1994) n'ont pas observé des modifications de l'IGFBP3 en réponse à l'exercice chez des personnes âgées. Les conclusions portant sur l'effet de l'entraînement sur l'IGFBP3 présentent également des divergences (Koziris et al. 1999 ; Kraemer et al. 1999 ; Eliakim et al. 2001). Toutefois, notre étude permet de confirmer l'amélioration de production de ces protéines porteuse et hormones en raison d'une amélioration des performances physiques et d'une réduction de l'écart entre jeunes et âgés après entraînement.

#### **V.4. CONCLUSION**

En conclusion, cette étude confirme notre hypothèse. Un entraînement intense combiné (sprint et musculation) augmente la performance anaérobie et les sécrétions de GH, IGF1 et IGFBP3, chez des personnes âgées entraînées. Ces résultats supportent la notion que la diminution de l'activité de l'axe GH/IGF-1 chez les personnes âgées peut être freinée par un entraînement de sprint et de musculation de haute intensité. Les mécanismes responsables de ces variations restent encore à étudier. Nous supposons que la réduction de l'effet de l'avance en âge sur la variation de ces hormones est due probablement soit à une augmentation de la signalisation d'IGF1 au cours de l'activité physique ou à une augmentation de la sécrétion de la GH par l'organisme.

# **CONCLUSION GENERALE**

## CONCLUSION GENERALE

Dans la présente, il a été clairement démontré que l'entraînement combiné, de sprint et musculation, a permis d'atténuer les effets de l'avance en âge sur les performances, le volume plasmatique et les réponses hormonales à l'exercice supramaximal.

En effet, dans **l'étude 1**, l'entraînement intense à base de sprint et de musculation a permis non seulement de limiter la réduction du volume plasmatique à l'exercice chez les sujets âgés par rapport aux plus jeunes mais aussi d'augmenter cette variation chez le groupe âgés en dépit de sa faible amplitude. Cette augmentation du volume plasmatique était accompagnée d'une amélioration de la force maximale chez les sujets âgés comme chez les plus jeunes ainsi que de l'amélioration du potentiel oxydatif chez ces deux groupes.

Ces améliorations dans la capacité de rétention et de teneur en eau par l'organisme suite au stress induit était notamment associée à une augmentation des concentrations plasmatiques des catécholamines au repos comme à l'exercice chez les groupes entraînés (**Etude 2**). Cette augmentation était néanmoins plus ample en concentration plasmatique d'Adrénaline chez le groupe âgé entraîné par rapport aux jeunes entraînés. Ce dernier résultat nous permet de visualiser un modèle d'entraînement plus adéquat à cette catégorie d'âge qui réduit en premier lieu les différences hormonales liées à l'avance en âge.

En vue de l'étroite relation entre les réponses catécholaminérgiques et glycorégulatrices à l'exercice, on a pu observer une diminution des taux plasmatiques d'insuline associée à une légère baisse du glucose plasmatique en réponse à l'exercice chez les deux groupes entraînés (**Etude 3**). Toutefois, ce résultat était marqué par l'absence de la différence d'âge après l'entraînement confirmant une fois de plus l'hypothèse émise sur l'effet de ce type d'entraînement. Ces variations glycorégulatrices sont accompagnées également par une amélioration de la sécrétion de catécholamines après entraînement et plus particulièrement chez le groupe âgé entraîné. Ainsi, EISM a pu atténuer les effets délétères de l'avance en âge sur le système glycorégulateur en réponse au stress de l'exercice.

Comme prévu, l'entraînement anaérobie proposé dans cette étude était accompagné d'une amélioration de la sécrétion de testostérone et sa protéine porteuse (SHBG) chez les deux groupes entraînés (**Etude 4**). L'augmentation des taux hormonaux au repos et à l'exercice après EISM s'est produite indépendamment de la différence d'âge des sujets. Ces changements sont accompagnés par une amélioration de production de la GH et une augmentation de la signalisation d'IGF1 au cours de l'activité physique chez le sujet âgé entraîné en particulier (**Etude 5**).



Une fois de plus, l'entraînement anaérobie semble être un bon processus pour la limitation du déclin hormonal lié à l'avance en âge. Notons que ces changements ont été accompagnés d'une amélioration de la force musculaire et de la capacité aérobie chez ces deux groupes entraînés.

## PERSPECTIVES

À partir des résultats de ce travail de thèse, différentes perspectives de travail peuvent être envisagées. Tout d'abord, il faudrait étudier la persistance des adaptations observées suite à cette durée d'entraînement. Par exemple, réaliser un suivi des sujets pour étudier les effets du désentraînement. De plus, Il y a un besoin évident de mener des études de durée plus longue que 13 semaines afin d'étudier les adaptations à plus long terme.

Des investigations utilisant le modèle animal sont indispensables pour étudier les mécanismes responsables des adaptations engendrées par l'entraînement de type sprint et musculation. La première étape doit consister, ici, à mettre au point un réel modèle d'entraînement intensif de rats. Les programmes proposés actuellement dans la littérature semblent, en effet, discutables.

Par ailleurs, les résultats de nos différentes études doivent permettre d'établir le profil des réponses métaboliques et hormonales déterminées au repos en réponse à l'exercice supramaximal chez le sujet sain d'âge moyen (40 ans). Ils doivent fournir les valeurs de référence dans cette population et servir de base à l'exploration de populations pathologiques touchées par l'obésité ou encore le diabète.

La prescription d'une activité physique régulière dans la prise en charge de ces pathologies est bien admise et justifiée. Néanmoins, pour être efficace, encore faut-il que les sujets y adhèrent et continuent à la pratiquer longtemps. L'observance est une des clés de l'efficacité de ces programmes. D'une part, un certain nombre de sujets préfèrent pratiquer des exercices intermittents, plus ludiques, plutôt que des exercices continus, souvent plus monotones. D'autre part, le poids constitue, chez le sujet obèse, un handicap à la réalisation d'exercices continus et prolongés. De plus en plus de travaux suggèrent que la pratique d'exercices intermittents, intégrant des exercices de vitesse, peuvent s'accompagner d'effets bénéfiques sur ces pathologies mais l'exploration de cette forme d'entraînement est encore beaucoup trop limitée dans ces populations et il reste beaucoup à faire dans ce domaine.

Ce travail apporte cependant une première pierre à l'édifice, en amenant un certain nombre de résultats sur la population saine, qui doivent nous permettre d'aborder les problèmes inhérents aux populations souffrant de handicaps métaboliques.

## REFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

### A

---

**Ahmadizad S, El-Sayed MS.** The acute effects of resistance exercise on the main determinants of blood rheology. *Journal of Sports Sciences*, 2005; 23(3): 243-249.

**Ahtiainen JP, Pakarinen A, Alen M, Kraemer WJ, Hakkinen K.** Muscle hypertrophy, hormonal adaptations and strength development during strength training in strength-trained and untrained men. *Eur J Appl Physiol*, 2003; 89: 555-63.

**Ahtiainen JP, Hulmi JJ, Kraemer WJ.** Heavy resistance exercise training and skeletal muscle androgen receptor expression in younger and older men. *J Strength Cond Res*, 2011; 26: 183–192.

**Ahtiainen JP, Pakarinen A, Alen M, Kraemer WJ, Hakkinen K.** Short vs. long rest period between the sets in hypertrophic resistance training: influence on muscle strength, size, and hormonal adaptations in trained men. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 2005; 19; (3): 572-582.

**Ainslie PN, Campbell IT, Frayn KN, Humphreys SM, MacLaren DP, Reilly T, Westerterp KR.** Energy balance, metabolism, hydration, and performance during strenuous hill walking: the effect of age. *J Appl Physiol*, 2002; 93(2): 714-23.

**Allemeier CA, Fry AC, Johnson P, Hikida RS, Hagerman FC, Staron RS.** Effects of sprint cycle training on human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 1994; (77): 2385-2390.

**Altenkirch HU, Gerzer R, Kirsch KA, Weil J, Heyduck B, Schultes I, Rocker L.** Effect of prolonged physical exercise on fluid regulating hormones. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1990; 3-4: 209–13.

**Aniansson A, Grimby G, Hedberg M.** Compensatory muscle fiber hypertrophy in elderly men. *J Appl Physiol*, 1992; 73: 812–6.

**Arènes J, Janvrin M, Baudier F.** Le Baromètre Santé Jeunes 97/98. Vanves: Éditions CFES, 1999.  
**Astrand I, Strand POA, Hallback I, and Kilbom A.** Reduction in maximal oxygen uptake with age. J. Appl. Physiol, 1973; 35: 649 – 654.

B

---

**Baecke J, Burema J, Frijters J.** A sort questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies. Am J Clin Nutr, 1982; 36: 936-42.

**Bean JF, Vora A, Frontera WR.** Benefits of exercise for community-dwelling older adults. Arch Phys Med Rehabil, 2004; 85: 31-42.

**Beaumont VW, Strand JC, Petrofsky JS, Hipskind SG, Greenleaf JE.** Changes in total plasma content of electrolytes and proteins with maximal exercise. Journal of Applied Physiology, 1973; 34(1): 102-106.

**Bell GJ, Syrotaik D, Martin TP, Burnham R, Quinney HA.** Effect of concurrent strength and endurance training on skeletal muscle properties and hormone concentrations in humans. Eur J Appl Physiol, 2000; 81: 418–427.

**Benelli P, Ditroilo M, Forte R, De Vito G, Stocchi V.** Assessment of post-competition peak blood lactate in male and female master swimmers aged 40–79 years and its relationship with swimming performance. European Journal of Applied Physiology, 2007; 99: 685-693.

**Bergeron M, Maresh C, Kraemer W, Abraham A, Conroy B, Gabaree C.** Tennis: A physiological profile during match play. Int J Sport Med, 1991; 12: 474-479.

**Berthoin S, Allender H, Baquet G, Dupont G, Matran R, Pelayo P, Robin H.** Plasma lactate and plasma volume recovery in adults and children following high-intensity exercises. Acta Paediatr, 2003; 92(3): 283-90.

**Berthoin S, Pelayo P, Baquet G, Marais G, Robin H.** Effets des variations du volume plasmatique sur les concentrations de lactate et leur cinétique de récupération après des exercices maximaux et supramaximaux. Sci.Sports, 2000; 15: 31-39.

**Berthoin S, Pelayo P, Baquet G, Marais G, Allender H, Robin H.** Plasma lactate recovery from maximal exercise with correction for variations in plasma volume. J.Sports Med.Phys.Fitness, 2002; 42: 26-30.

**Blanco CE, Oppers PP, Micevych P.** Anabolic-androgenic steroid induced alterations in choline acetyltransferase messenger RNA levels of spinal cord motoneurons in the male rat. *Neuroscience*, 1997; 78: 873–882.

**Blazevich AJ, Jenkins DG.** Effect of the movement speed of resistance training exercises on sprint and strength performance in concurrently training elite junior sprinters. *J Sports Sci*, 2002; 20(12): 981-90.

**Bleisch WV, Arrelson AL, Luine VN.** Testosterone increases acetylcholine receptor number in the “levatorani” muscle of the rat. *J. Neurobiol*, 1982; 13: 153–161.

**Bloom SR, Johnson RH, Park DM, Rennie MJ, Sulaiman WR.** Differences in the metabolic and hormonal responses to exercise between racing cyclists and untrained individuals. *J Physiol*, 1976; 258: 1-18.

**Blum WF, Ranke MB, Kietzmann K, Gauggel E, Zeisel HJ, Bierich JR.** A specific radioimmunoassay for the growth hormone (GH)-dependent somatomedin-binding protein: its use for diagnosis of GH deficiency. *J Clin Endocrinol Metab*, 1990; 70: 1292–1298.

**Bonifazi M, Bela E, Lupo C, Martelli G, Zhu B, Carli G.** Influence of training on the concentrations in human swimmers. *Eur J Appl Physiol*, 1998; 78: 388-397.

**Borst S, De Hoyos D, Garzarella L, Vincent K, Pollock BH, Lowenthal DT, Pollock ML.** Effects of resistance training on insulin-like growth factor-I and IGF binding proteins. *MedSci Sports Exerc*, 2001; 33: 648-653.

**Borst SE, Millard WJ, Lowenthal DT.** Growth hormone, exercise and aging: the future of therapy for the frail elderly. *J Am Geriatr Soc*, 1994; 4(2): 528-35.

**Bosco C, Tihanyit J, Viru A.** Relationships between field fitness test and basal serum testosterone and Cortisol levels in soccer players. *Clinical Physiology*, 1996; 16(3): 317–322.

**Botcazou M, Zouhal H, Jacob C, Gratas-Delamarche A, Vincent S, Bentué-Ferrer D, Delamarche P.** Effets d'un entraînement de type sprint sur les réponses catécholaminergiques à l'exercice bref et intense chez des adolescents. *Science & sports*, 2006; 21(2): 93-95.

**Boulay, MR, Serresse O, Thériault G, Simoneau JA, Bouchard C, Song TM.** Changes in plasma electrolytes and muscles substrates during short term maximal in humans. *Can J Appl Physiol*, 1995; 20(1): 89-101.

**Boutcher SH.** High intensity intermittent exercise and fat loss. *Journal of Obesity*, 2011; 868305.

**Braken RM, Brooks S.** Plasma catecholamine and nehrine responses following 7 weeks of sprint cycle training. *Amino Acids*, 2010; 38: 1351–9.

**Brillon D, Nabil N, Jacobs LS.** Cholinergic but not serotonergic mediation of exercise-induced growth hormonesecretion. *Endocrinal Res*, 1986; 12: 137-146.

**Brooks S, Nevill ME, Meleagros L, Lakomy HK, Hall GM, Bloom SR, Williams C.** The hormonal responses to repetitive brief maximal exercise in humans, 1990; 60(2), 144-148.

**Brown M, Sinacore DR, Host HH.** The relationship of strength to function in the Older Adult. *J Gerontol*, 1995; 50A: 55-9.

**Budde H, Voelcker-Rehage C, Pietrassyk-Kendziorra S, Machado S, Ribeiro P, Arafat AM.** Steroid hormones in the saliva of adolescents after different exercise intensities and their influence on working memory in a school setting. *Psychoneuroendocrinology*, 2010; 35: 382-91.

**Buono MJ, Yeager JE, Hodgon JA.** Plasma adrenocorticotropin and cortisol responses to brief high-intensity exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 1986; 61(4): 1337-1339.

**Burgomaster KA, Cermak NM, Phillips SM, Benton CR, Bonen A, Gibala MJ.** Divergent response of metabolite transport proteins in human skeletal muscle after sprint interval training and detraining. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2007; 292: R1970–R1976.

**Burgomaster KA, Heigenhauser GJ, Gibala MJ.** Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time-trial performance. *J Appl Physiol*, 2006; 100: 2041–2047.

**Butterfield GE, Thompson J, Rennie mJ, Marcus R, Hintz RL, Hoffman AR.** Effect of rhGH and rhIGF1 treatment on protein utilization in elderly women. *Am J Physiol*, 1997; 272: E94-99.

**Cadefau J, Casademont J, Grau JM, Fernández J, Balaguer A, Vernet M, Cussó R, Urbano-Márquez A.** Biochemical and histochemical adaptation to sprint training in young athletes. *Acta Physiologica Scandinavica*, 1990; 140(3), 341–351.

**Cadefau J, Green HJ, Cussó R, Ball-Burnett M, Jamieson G.** Coupling of muscle phosphorylation potential to glycolysis during work after short-term training. *J Appl Physiol*, 1994; 76(6): 2586-93.

**Cadore E, Lhullier F, Brentano M, Silva E, Ambrosini M, Spinelli R, Silva R, Kruel L.** Correlations between serum and salivary hormonal concentrations in response to resistance exercise. *Journal of Sports Sciences*, 2008b; 26(10): 1067-1072.

**Cadore EL, Lhullier FL, Alberton CL, Almeida APV, Sapata KB, Korzenowski AL, Kruel LFM.** Salivary hormonal responses to different water-based exercise protocols in young and elderly men. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 2009a; 23(9): 2695-2701.

**Cadore EL, Lhullier FL, Brentano MA, Silva EM, Ambrosini MB, Spinelli R, Kruel LFM.** Hormonal responses to resistance exercise in long-term trained and untrained middle-aged men. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 2008a; 22(5):1617-1624.

**Cadore EL, Pinto RS, Lhullier FLR, Correa CS, Alberton CL, Pinto SS, Almeida APV, Tartaruga MP, Silva EM, Kruel LFM.** Physiological Effects of Concurrent Training in Elderly Men. *Int J Sports Med*, 2010; 10.1055/s-0030-1261895.

**Candow DG, Chilibeck PD, Abeysekara S, Zello GA.** Short-term heavy resistance training eliminates age-related deficits in muscle mass and strength in healthy older males. *J Strength Cond Res*, 2011; 25(2): 326-33.

**Casoni I, Barsetto C, Cavicchi A, Martinelli S, Conconi F.** Reduced hemoglobin concentration and red cells hemoglobinization in Italian marathon and ultra marathon runners. *Int J Sports Med*, 1985; 6:176-179.

**Chalew SA, Zadik Z, Lozano RA, Nelson JC, Kowarski AA.** Plasma cortisol levels increase with age in obese subjects. *Obes Res*, 1993; 1(3): 199-202.

**Chicharro J, Lopez A, Hoyos J, Velasco A , Velasco G, Villa G, Villanua M, Lucia A.** Effects of an endurance cycling competition on resting serum insulin-like growth factor I (IGF-I) and its binding proteins IGFBP-1 and IGFBP-3. *Br j sports Med*, 2001; 35: 303-307.

**Chisari C, Bresci M, Licitra R, Stampacchia G, Rossi B.** A Functional Study of Oxidative Muscle Efficiency in Older People. *Basic Appl Myol*, 2002; 12 (5): 209-212.

**Ciccarelli M, Santulli G, Pascale V.** Adrenergic receptors and metabolism: role in development of cardiovascular disease. *Front Physiol*, 2013; 4: 265.

**Ciccotti L.** La validation des acquis de l'expérience: le module de formation incompressible et obligatoire. *Heures de France*, 2013; 2, pp: 75.

**Collins MA, Cureton KJ, Hill DW, Ray CA.** Relation of plasma volume change to intensity of weight lifting. *Med Sci Sports Exerc*, 1989; 21(2): 178-85.

**Collomp K, Ahmaidi S, Audran M, Chanal JL, Prefaut CH.** Effects of Caffeine Ingestion on Performance and Anaerobic Metabolism during the Wingate Test. *Int J Sports Med*, 1991; 12(5): 439-443.

**Colman E, Katzel LI, Rogus E, Coon P, Muller D, Goldberg AP.** Weight loss reduces abdominal fat and improves insulin action in middle-aged and older men with impaired glucose tolerance. *Metabolism*, 1995; 44(11): 1502-1508.

**Convertino VA.** Blood volume: its adaptation to endurance training. *Med Sci Sports Exerc*, 1991; 23: 1338–1348.

**Coordt MC, Ruhe RC, McDonald RB.** Aging and insulin secretion. *Proc Soc Exp Biol Med*, 1995; 209(3): 213-22.

**Copeland JL, Consitt LA, Tremblay MS.** Hormonal responses to endurance and resistance exercise in females aged 19-69 years. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2002; 57(4): B158-65.

**Corpas E, Harman SM, Blackman MR.** Human growth hormone and human aging. *Endocr Rev*. 1993; 14: 20–39.

**Covey A, Jokl P.** Qualitative Performance of the Aging Athlete. *J. Med. Sci Tennis*, 2009; 14(3): 5-15.



**Cox JH, Cortright RN, Dohm GL, Houmard JA.** Effect of aging on response to exercise training in humans: skeletal muscle GLUT-4 and insulin sensitivity. *J Appl Physiol*, 1999; 86(6): 2019-25.

**Coyle EF, Hopper MK, Coggan AR.** Maximal Oxygen Uptake Relative to Plasma Volume Expansion. *Int J Sports Med*, 1990; 11(2): 116-119.

**Cristea A, Korhonen MT, Hakkinen K, Mero A, Alén M, Sipila S, Larsson L.** Effects of combined strength and sprint training on regulation of muscle contraction at the whole-muscle and single fiber levels in elite master sprinters. *Acta Physiol*, 2008; 193: 275–89.

**Cronin J, Hansen KT.** Resisted Sprint Training for the Acceleration Phase of Sprinting. *Strength and conditioning Journal*, 2006; 28 (4): 10-80.

**Crowe MJ, Forsling ML, rolls BJ, Phillips PA, Ledingham JG, Smith RF.** Altered water excretion in healthy elderly men. *Age Ageing*, 1987; 16 (5): 285-293.

**Cuneo R, Wallace L.** Growth hormone, insulin-like growth factors and sport. *Endocrinol Metab*, 1994; 1: 3-13.

**Cuneo RC, Wallace JD.** Growth hormone, insulin-like growth factors and sport. *Endocrinol and Metab*, 1994; 1: 3–13.

**Cunningham DA, Faulkner JA.** The effect of training on aerobic and anaerobic metabolism during a short exhaustive run. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 1969; 1(2), 65-69.

D

---

**Dall R, Lange K, Kjaer M, Jorgensen J, Christiansen J, Orskov H, Flyvbjerg A.** No evidence of insulin-like growth factor-binding protein 3 proteolysis during a maximal exercise test in elite athletes. *J Clin Endocrinol Metab*, 2001; 86: 669-674.

**Daly W, Seeqers CA, Rubin DA, Dobridge JD, Hackney AC.** Relationship between stress hormones and testosterone with prolonged endurance exercise. *Eur J Appl Physiol*, 2005; 93: 375-89.

**Davis PG, Bartoli WP, Durstine JL.** Effects of acute exercise intensity on plasma lipids and apolipoproteins in trained runners. *J Appl Physiol*, 1992; 72(3): 914–919.

**Defronzo RA.** Glucose intolerance and aging: evidence for tissue insensitivity to insulin. *Diabetes*, 1979; 28(12): 1095-101.

**Dela F, Handberg A, Mikines KJ, Vinten J, Galbo H.** GLUT 4 and insulin receptor binding and kinase activity in trained human muscle. *J Physiol*, 1993; 469: 615-24.

**Dela F, Mikines KJ, Larsen JJ, Galbo H.** Glucose clearance in aged trained skeletal muscle during maximal insulin with superimposed exercise. *J Appl Physiol*, 1999; 87(6): 2059-67.

**Delafontaine P, Song YH, Li Y.** Expression, regulation, and function of IGF-1, IGF-1R, and IGF-1 binding proteins in blood vessels. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2004; 24: 435–444.

**Delecluse C.** Influence of strength training on sprint running performance. Current findings and implications for training. *Sports Med*, 1997; 24(3): 147-56.

**DeNino WF, Tchernof A, Dionne IJ, Toth MJ, Ades PA, Sites CK, Poehlman ET.** Contribution of abdominal adiposity to age-related differences in insulin sensitivity and plasma lipids in healthy nonobese women. *Diabetes Care*, 2001; 24: 925-932.

**Derbre F, Vincent S, Maitel B, Jacob C, Delamarche P, Delamarche A, Zouhal H.** Androgen Responses to Sprint Exercise in Young Men. *Int J Sports Med*, 2010; 31: 291–7.

**Deschenes MR, Hillard MN, Wilson JA, Dubina MI, Eason MK.** Effects of gender on physiological responses during submaximal exercise and recovery. *Med Sci Sports Exerc*, 2006; 7: 1304–10.

**Dill DB, Costill DL.** Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *J Appl Physiol*, 1974; 37(2): 247-8.

**Dressendorfer RH, Wade CE, Frederick EC.** Effect of shoe cushioning on the development of reticulocytosis in distance runners. *Am J Sports Med*, 1992; 20: 212-216.

**Dressendorfer RH, Wade CE.** Effects of a 15-d race on plasma steroid levels and leg muscle fitness in runners. *Med Sci Sports Exerc*, 1991; 23: 954-8.

- Dudley GA, Abraham WM, Terjung RL.** Influence of exercise intensity and duration on biochemical adaptations in skeletal muscle. *J Appl Physiol*, 1982; 53(4): 844-50.
- Duncan GE, Howley ET, Johnson BN.** Applicability of VO<sub>2</sub>max criteria: discontinuous versus continuous protocols. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1997; 29(2): 273-278.
- Dunn JF, Nisula BC, Rodbard D.** Transport of steroid hormones: binding of 21 endogenous steroids to both testosterone-binding globulin and corticosteroid-binding globulin in human plasma. *J Clin Endocrinol Metab*, 1981; 53: 58–68.
- Durnin JV, Womersley J.** Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr*, 1974, 32(1): 77-97.
- E
- 
- Elahi, D, Muller DC, schurch B, Scrimshaw NS.** Carbohydrate metabolism in the elderly. In *Impact of human aging on energy and protein metabolism and requirements. Proceedings of an IDECG workshop*, 2000; 112-120.
- Eliakim A, Brasel J, Mohan S, Cooper D.** Increased physical activity and the growth hormone-insulin-like factor-1 axis in adolescent males. *Am J Physiol*, 1998; 275: 308-314.
- Eliakim A, Brazel J, Mohan S, Barstow TJ, Berman N, Cooper D.** Physical fitness, endurance training, and the GH/IGF-I system in adolescent males and females. *J Clin Endocrinol Metab*, 1996; 81: 3986-3992.
- Eliakim A, Scheett T, Newcomb R, Mohan S, Cooper.** Fitness, Training and the growth hormone–insulin-like growth factor I axis in peripubertal girls. *J Clin Endocrinol Metab*, 2001; 86: 2797-2802.
- El-Sayed MS, Davies B, Morgan DB.** Vasopressin and plasma volume response to submaximal and maximal exercise in man, *J Sports Med Phys Fitness*, 1990; 4: 420–5.
- El-Sayed MS, Sale C, Jones PGW, Chester M.** Blood hemostasis in exercise and training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 2000; 32(5): 918–925.

**Epstein M, Hollenberg NK.** Age as a determinant of renal sodium conservation in normal man. *J Lab Clin Med*, 1976; 87(3): 411-7.

**Essen B, Haggmark T.** Lactate concentration in type I and II muscle fibres during formation during exercise in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1994; 69 (3): 189-95.

**Evans WJ.** Effects of exercise on body composition and functional capacity of the elderly. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 1995; 50: 147-150.

F

---

**Fatouros IG, Kambas A, Katrabasas I, Nikolaidis K, Chatzinikolaou A, Leontsini D, Taxildaris K.** Strength training and detraining effects on muscular strength, anaerobic power, and mobility of inactive older men are intensity dependent. *Br J Sports Med*, 2005; 39:776–80.

**Fédou C, Brun JF, Lumbroso S, Sultan Ch, Mercier J.** Déterminants des paramètres de l'axe GH-IGF1-IGFBPs chez des sportifs entraînés. *Annales d'Endocrinologie*, 2000; 61(4): 386.

**Feldman HA, Longcope C, Derby CA, Johannes CB, Araujo AB, Coviello AD, Bremner WJ, McKinlay JB.** Age trends in the level of serum testosterone and other hormones in middle-aged men. *J Clin Endocrinol Metab*, 2002; 87: 589–598.

**Fellmann N, Coudert J, Jarrige JF, Bedu M, Denis C, Boucher D, Lacour JR.** Effects of Endurance Training on the Androgenic Response to Exercise in Man. *Int J Sports Med*, 1985; 06(4): 215-219.

**Felsing NE, Brasel LA, Cooper DM.** Effect of low and high intensity exercise on circulating growth hormone in men. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 1992; 75: 157-162.

**Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND, Clements KM, Solares GR, Nelson ME, Roberts SB, Kehayias JJ, Lipsitz LA, Evans WJ.** Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med*, 1994; 330 (25): 1769-75.

**Filaire E, Bernain X, Sangol M, Lac G.** Preliminary results on mood state, salivary testosterone/Cortisol ratio and team performance in a professional soccer team. *Eur J Appl Physiol*, 2001; 86: 179-184.

**Filaire E, Jouanel P, Colombier M, Bégue R, Lac G.** Effects of 16 weeks of training prior to a major competition on hormonal and biochemical parameters in young elite gymnasts. *J Pediatr Endocrinol Metab*, 2003; 16: 741-750.

**Fitts SS.** Physical benefits and challenges of exercise for people with chronic renal disease. *Journal of Renal Nutrition*, 1997; 7(3): 123–128.

**Fleg JL, Lakatta EG.** Role of muscle loss in the age-associated reduction in VO<sub>2</sub>max. *J Appl Physiol*, 1988, 65: 1147-1151.

**Freund BJ, Claybaught JR, Dice MS, Hashiro GM.** Hormonal and vascular fluid responses to maximal exercise in trained and untrained males. *J Appl Physiol*, 1987; 63(2): 669-75.

**Frontera WR, Hughes VA, Lutz KJ, Evans WJ.** A cross-sectional study of muscle strength and mass in 45- to 78-yr-old men and women. *J Appl Physiol*, 1991; 71 (2): 644-50.

**Frontera WR, Meredith CN, O'Reilly KP, Evans WJ.** Strength training and determinants of VO<sub>2</sub>max in older men. *J Appl Physiol*, 1990; 68(1): 329-33.

**Frontera WR, Reid KF, Phillips EM, Krivickas LS, Hughes VA, Roubenoff R, Fielding RA.** Muscle fiber size and function in elderly humans: a longitudinal study. *J Appl Physiol*, 2008; 105(2): 637-42.

**Fryburg DA, Jahn LA, Hill SA, Oliveras DM, Barrett EJ.** Insulin and insulin-like growth factor-I enhance human skeletal muscle protein anabolism during hyperaminoacidemia by different mechanisms. *J Clin Invest*, 1995, 96: 1722-1729.

G

---

**Gaitanos GC, Williams C, Boobis LH, Brooks S.** Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, 1993; 75: 712-719.

**Galbo H, Houston ME, Christensen NJ, Holst JJ, Nielsen B, Nygaard E, Suzuki J.** The effect of water temperature on the hormonal response to prolonged swimming. *Acta Physiol. Scand*, 1979(a); 105: 326-337.

**Galbo H, Richter EA, Hilsted J, Holst JJ, Christensen NJ, Henriksson J.** Hormonal regulation during prolonged exercise. *Ann N Y Acad Sci*, 1977; 301: 72-80.

**Galbo H.** Hormonal and metabolic adaptation to exercise. *Stuttgart Thieme*, 1983; 1-116.

**Galbo H.** Influence of aging and exercise on endocrine function. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 2001; 11: S49-57.

**Galloway MT, Jokl P.** Aging successfully: the importance of physical activity in maintaining health and function. *J. Am. Acad. Orthop. Surg*, 2000; 8(1): 37-44.

**Gibala MJ, Little JP, van Essen, Wilkin GP, Burgomaster KA, Safdar A, Raha S, Tarnopolsky MA.** Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *J Physiol*, 2006; 575:901–911.

**Gómez-Pérez Y, Gianotti M, Proenza AM, Lladó I.** Age-Related Decline of Skeletal Muscle Insulin Sensitivity in Rats: Effect of Sex and Muscle Type. *Rejuvenation Research*, 2011; 14: 153-161.

**Goodman CC and Snyder TE.** *Differential Diagnosis in Physical Therapy*. Pennsylvania: W. B. Saunders Company, 1995.

**Goodman-Gruen D, Barrett-Connor E.** Epidemiology of insulin-like growth factor-I in elderly men and women: the Rancho Bernardo Study. *Am J Epidemiol*, 1997; 145: 970–976.

**Grandys M, Majerczak J, Duda K, Zapart-Bukowska J, Kulpa J, Zoladz JA.** Endurance training of moderate intensity increases testosterone concentration in young, healthy men. *Int J Sports Med*, 2009; 30(7): 489-95.

**Grandys M, Majerczak J, Duda K, Zapart-Bukowska J, Sztefko K, Zoladz JA.** The effect of endurance training on muscle strength in young, healthy men in relation to hormonal status. *J Physiol Pharmacol*, 2008; 59(7): 89-103.

**Gratas-Delamarche A, Cam RL, Delamarche P, Monnier M, Koubi H.** Lactate and catecholamine responses in male and female sprinters during a Wingate test. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 1994; 68 (4): 362-366.

**Gray DE, Lickley HI, Vranic M.** Physiologic effects of epinephrine on glucose turnover and plasma free fatty acid concentrations mediated independently of glucagon. *Diabetes*, 1980; 29:600-608.

**Green DR, Reed JC.** Mitochondria and apoptosis. *Science-AAAS-Weekly Paper Edition*, 1998; 281(5381), 1309-1311.

**Green HJ, Hughson RL, Thomson JA, Sharratt MT.** Supramaximal exercise after training-induced hypervolemia. I. Gas exchange and acid-base balance. *Journal of Applied Physiology*, 1987; 62 (5): 1944-1953.

**Green HJ, Thomson JA, Ball ME, Hughson RC, Houston ME, Sharratt MT.** Alterations in blood volume following short term supramaximal exercise. *J Appl Physiol*. 1984; 56(1): 145–149.

**Green HJ, Helyar R, Ball-Burnett M, Kowalchuk N, Symon S, Farrance B.** Metabolic adaptations to training precedes changes in muscle mitochondrial capacity. *J Appl Physiol*, 1992; 72(2): 484-91.

**Greenleaf JE, Convertino VA, Mangseth GR.** Plasma volume during stress in man: osmolality and red cell volume. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 1979; 47(5): 1031-8.

**Gruenewald DA, Matsumoto AM.** Testosterone supplementation therapy for older men: potential benefits and risks. *J Am Geriatr Soc*, 2003; 51(1): 101-15.

**Guezennec CY, Ferre P, Serrurier B, Merino D, Pesquies PC.** Effects of physical exercise and fasting upon plasma testosterone levels in rats. *European Journal of Applied Physiology*, 1982; 49: 159-168.

**Guezennec CY, Giaoui M, Voignier JP, Legrand H, Fournier E.** Evolution of plasma levels of LDH (lactate dehydrogenase), CPK (creatine phosphokinase) and myoglobin at the end of a 100 km race and a triathlon. *Science and Sports*, 1986; 1: 255–63.

**Gulve EA.** Effects of Acute and Chronic Exercise on Insulin-Stimulated Glucose Transport Activity in Skeletal Muscle. *Medicine and Sport Science*, 1992; 37: 273-273.

**Gumbiner B, Polonsky KS, Beltz WF, Wallace P, Brechtel G, Fink RI.** Effects of aging on insulin secretion. *Diabetes*, 1989; 38(12): 1549-56.

H

---

**Hackney C.** Endurance Training and Testosterone Levels. *Sports Medicine*, 1989; (2): 117-127.

**Haddock BL, Wilkin LD.** Resistance training volume and post exercise energy expenditure. *Int J Sports Med*, 2005; 27: 143–148.

**Hagberg JM, Seals DR, Yerg JE, Gavin J, Gingerich R, Premachandra B, Holloszy JO.** Metabolic responses to exercise in young and older athletes and sedentary men. *J Appl Physiol*, 1988; 65: 900-908.

**Hakkinen K, Alen M, Kallinen M, Newton RU, Kraemer WJ.** Neuromuscular adaptation during prolonged strength training, detraining and re-strength-training in middle-aged and elderly people. *European Journal of Applied Physiology*, 2000; 83(1): 51-62.

**Hakkinen K, Kraemer WJ, Pakarinen A, Triplett-McBride T, McBride JM, Hakkinen A, Alen M, McGuigan MR, Bronks R, Newton RU.** Effects of Heavy Resistance/Power Training on Maximal Strength, Muscle Morphology, and Hormonal Response Patterns in 60-75-Year-Old Men and Women. *Revue canadienne de physiologie appliquée*, 2002; 27(3): 213-231.

**Hakkinen K, Newton RU, Gordon SE, McCormick M, Volek JS, Nindl BC, Gotshalk LA, Campbell WW, Evans WJ, Hakkinen A, Humphries BJ, Kraemer WJ.** Changes in muscle morphology, electromyographic activity, and force production characteristics during progressive strength training in young and older men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 1998; 53(6): B415-23.

**Hakkinen K, Pakarinen A, Alen M, Kauhanen H, Komi PV.** Relationships between training volume, physical performance capacity, and serum hormone concentrations during prolonged training in elite weight lifters. *Int J Sports Med*, 1987; 8: 61-65.



**Hakkinen K, Pakarinen A, Kallinen M.** Neuromuscular adaptations and serum hormones in women during short-term intensive strength training. *Eur J Appl Physiol*, 1992; 64: 106-11.

**Hakkinen K, Pakarinen A, Kramer WJ, Hakkinen A, Valkeinen H, Alen M.** Selective muscle hypertrophy, changes in EMG and force, and serum hormones during strength training in older women. *Journal of Applied Physiology*, 2001; 91: 569-580.

**Hakkinen K, Pakarinen A, Newton RU, Kraemer WJ.** Acute hormone responses to heavy resistance lower and upper extremity exercise in young versus old men. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 1998; 77(4): 312-319.

**Hakkinen K, Pakarinen A, Kraemer WJ, Newton RU, Alen M.** Basal concentrations and acute responses of serum hormones and strength development during heavy resistance training in middle-aged and elderly men and women. *Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2000; 55 (2): B95-105.

**Hakkinen K, Pakarinen A.** Acute hormonal responses to two different fatiguing heavy-resistance protocols in male athletes. *J Appl Physiol*, 1993a; 74: 882-887.

**Hakkinen K, Pakarinen A.** Muscle strength and serum testosterone, cortisol and SHBG concentrations in middle-aged and elderly men and women. *Acta Physiologica Scandinavica*, 1993b; 148 (2): 199-207.

**Hakkinen K, Pakarinen A.** Serum hormones and strength development during strength training in middle-aged and elderly males and females. *Acta Physiol Scand*, 1994; 150, 211-219.

**Hakkinen K, Pakarinen A, Alen M.** Neuromuscular and hormonal adaptations in athletes to strength training in two years. *Journal of Applied Physiology*, 1988; 65(6): 2406-2412.

**Hamilton N.** Changes in sprint stride kinematics with age in master's athletes. *J. Appl. Biomech*, 1993; 9: 15-26.

**Han XX, Bonen A.** Epinephrine translocates GLUT-4 but inhibits insulin-stimulation glucose transport in rat muscle. *Am J Physiol*, 1998; 274-707.

**Hanoune J.** The adrenal medulla. In: Baulieu E-E, Kelly PA, editors. *Molecules: from molecules to disease*. VII. Paris: Hermann Chapman and Hall, 1990; p: 308-33.

- Harman SM, Metter EJ, Tobin JD, Pearson J, Blackman MR.** Longitudinal effects of aging on serum total and free testosterone levels in healthy men. *J Clin Endocrinol Metab*, 2001; 86: 724–731.
- Harris GR, Stone MH, O'bryant HS, Proulx CM, Johnson RL.** Short-Term Performance Effects of High Power, High Force, or Combined Weight-Training Methods. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 2000; (14)1: 4-120.
- Harrison AJ, Bourke G.** The effect of resisted sprint training on speed and strength performance in male rugby players. *J Strength Con Res* 2009; 23: 275–83.
- Hartley LH, Mason JW, Hogan RP, Jones LG, Kotchen JA, Mou-gey EH, Wherry FE, Pennington LL, Ricketts PT.** Multiple hormonal responses to graded exercise in relation to physical training. *Journal of Applied Physiology*, 1972; 33: 602-609.
- Hasselkus BR, Shambes GM.** Aging and postural sway in women. *J Gerontol*, 1975; 30(6): 661-7.
- Hebestreit H, Meyer F, Htay H, Heigenhauser GJ, Bar-Or O.** Plasma metabolites, volume and electrolytes following 30s high intensity exercise in boys and men. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1996; 5-6: 563–9.
- Hellenius ML, Brisman KE, Berglund BH, De Faire HH.** Effects on glucose tolerance, insulin secretion, insulin-like growth factor I and its binding protein, IGFBP-1, in a randomized controlled diet and exercise study in healthy, middle-aged men. *J Intern Med*, 1995; 238: 121–130.
- Hellsten Y, Apple FS, Sjodin B.** Effect of sprint cycle training on activities of antioxidant enzymes in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 1996; 81(4): 1484-7.
- Hickson RC, Czerwinski SM, Falduto MT, Young AP.** Glucocorticoid antagonism by exercise and androgenic-anabolic steroids. *Med Sci Sports Exerc*, 1990; 22: 331-340.
- Hill DW.** Energy system contributions in middle-distance running events. *J Sports Sci*, 1999; 17: 477-83.
- Hilty MR, Groth H, Moore RL, Musch TI.** Determinants of VO<sub>2</sub>max in rats after high-intensity sprint training. *Journal of Applied Physiology*, 1989; 66(1): 195-201.

**Hirvonen J, Rehunen S, Rusko H, Harkonen M.** Breakdown of high-energy phosphate compounds and lactate accumulation during short supramaximal exercise. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 1987; 56(3), 253-259.

**Hloogeveen AR, Zonderland ML.** Relationships between testosterone, cortisol and performance in professional cyclists. *International journal of sports medicine* 1996; 17(06): 423-428.

**Ho K, Hoffman DM.** Aging and growth hormone. *Horm Res*, 1993; 40:80-86.

**Hoeldtke RD, Cilmi KM.** Effects of aging on catecholamine metabolism. *J. Clin. Endocrinol Metab*, 1985; 60: 479.

**Holloway L, Butterfield G, Hintz RL, Gesundheit N, Marcus R.** Effects of recombinant human growth hormone on metabolic indices, body composition, and bone turnover in healthy elderly women. *J Clin Endocrinol Metab*, 1994; 79: 470-479.

**Holmes MD, Pollak MN, Hankinson SE.** Lifestyle correlates of plasma insulin-like growth factor I and insulin-like growth factor binding protein 3 concentrations. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2002; 11: 862–867.

**Holten MK, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski JF, Dela F.** Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. *Diabetes*, 2004; 53(2): 294-305.

**Houston ME, Thomson JA.** The response of endurance-adapted adults to intense anaerobic training. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 1977; 36 (3): 207-213.

**Hu M, Finni T, Sedliak M, Zhou W, Alen M, Cheng S.** Seasonal variation of red blood cell variables in physically inactive men: effects of strength training. *International Journal of Sports Medicine*, 2008; 29(7): 564–568.

**Hunter GR, Wetzstein CJ, Fields DA, Brown A, Bamman MM.** Resistance training increases total energy expenditure and free-living physical activity in older adults. *J Appl Physiol*, 2000; 89: 977–984.

**Hunter GR, McCarthy JP.** Bamman MM. Effects of Resistance Training on Older Adults, 2004; 34 (5): 329-348.

I

---

**Izquierdo M, Hakkinen K, Ibanez J, Garrues M, Antón A, Zuniga A, Larrion JL, Gorostiaga EM.** Effects of strength training on muscle power and serum hormones in middle-aged and older men. Journal of Applied Physiology, 2001; 90: 1497-1507.

**Izquierdo, Ibanez, Gorostiaga, Garrues, Zuniga, Anton, Larrión, Hakkinen.** Maximal strength and power characteristics in isometric and dynamic actions of the upper and lower extremities in middle-aged and older men. Acta Physiologica Scandinavica, 1999; 167(1) : 57-68.

J

---

**Jacks DE, Sowash J, Anning J, McGloughlin T, Andres F.** Effect of exercise at three exercise intensities on salivary cortisol. J Strength Cond Res, 2002; 16(2): 286-9.

**Jacob C, Zouhal H, Prioux J, Gratas-Delamarche A, Bentué-Ferrer D, Delamarche P.** Effect of the intensity of training on catecholamine responses to supramaximal exercise in endurance-trained men. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 2004; 91:35–40.

**Jahreis G, Kauf E, Fröhner G, Schmidt H.** Influence of intensive exercise on insulin-like growth factor 1, thyroid and steroid hormones in female gymnasts. Growth Regul, 1991; 1: 95-99.

**Jensen J, Oftebro H, Breigan B, Johnsson A, Ohlin K, Meen HD, Strømme SB, Dahl HA.** Comparison of changes in testosterone concentrations after strength and endurance exercise in well trained men. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1991; 63: 467-71.

**Jensen-Urstad M, Svedenhag J, Sahlin K.** Effect of muscle mass on lactate muscular contraction in man. Acta Physiol Scand, 1975; 95 (3): 344-6.

**Jowko E, Ostaszewski P, Jank M, Sacharuk J, Zieniewicz A, Wilczak J, Nissen S.** Creatine and beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) additively increase lean body mass and muscle strength during a weight-training program. Nutrition, 2001; 17: 558-566.

**Joyner MJ.** Physiological limiting factors and distance running: influence of gender and age on record performances. *Exercise and sport sciences reviews*, 1993; 21: 103-33.

**Jurimae J, Abernethy PJ, Blake K, McEniery MT.** Changes in the myosin heavy chain isoform profile of the triceps brachii muscle following 12 weeks of resistance training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1996; 74(3): 287-92.

**Juul A, Bang P, Hertel NT, Main K, Dalgaard P, Jorgensen K, Muller J, Hall K, Skakkebaek NE.** Serum insulin-like growth factor-I in 1030 healthy children, adolescents, and adults: relation to age, sex, stage of puberty, testicular size, and body mass index. *J Clin Endocrinol Metab*, 1994; 78:744–752.

K

---

**Kadi F, Thornell LE.** Concomitant increases in myonuclear and satellite cell content in female trapezius muscle following strength training. *Histochemistry and Cell Biology*, 2000; 113(2): 99-103.

**Kahn SE, Larson VG, Beard JC, Cain KC, Fellingham GW, Schwartz RS, Veith RC, Stratton JR, Cerqueira MD, Abrass IB.** Effect of exercise on insulin action, glucose tolerance, and insulin secretion in aging. *Am J Physiol*, 1990; 258(6-1): E937-43.

**Kanstrup IL, Ekblom B.** Acute hypervolemia, cardiac performance, and aerobic power during exercise. *J Appl Physiol*, 1982; 52(5):1186-91.

**Karavirta L, Hakkinen A, Sillanpaa ED, García-López A, Kauhanen A, Haapasaari M, Alen A, Pakarinen WJ, Kraemer M, Izquierdo E, Gorostiaga K, Hakkinen.** Effects of combined endurance and strength training on muscle strength, power and hypertrophy in 40–67-year-old men. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 2011; 21(3): 402–411.

**Kargotich S, Goodman C, Keast D, Morton AR.** The influence of exercise-induced plasma volume changes on the interpretation of biochemical parameters used for monitoring exercise, training and sports. *Sports Med*, 1998; 26: 101–117.

- Kasch FW, Boyer JL, Van Camp SP, Verity LS, Wallace JP.** Effect of exercise on cardiovascular ageing. *Age Ageing*, 1993; 22(1): 5-10.
- Keizer H, Janssen GM, Menheere P, Kranenburg G.** Changes in basal plasma testosterone, cortisol, and dehydroepiandrosterone sulfate in previously untrained males and females preparing for a marathon. *Int J Sports Med*, 1989; 10(3): S139-45.
- Kelly P, Eisman J, Stuart M, Pocock N, Sambrook P, Gwinn T.** Somatomedin-C, physical fitness, and bone density. *J Clin Endocrinol Metab*, 1990; 70: 718-723.
- Kelly P, Gijane M, Postel-Vinay M, Edery M.** The prolactin/growth hormone receptor family. *Endocr Rev*, 1991; 12: 235-251.
- Kenney WL, Ho CW.** Age alters regional distribution of blood flow during moderate-intensity exercise. *Journal of Applied Physiology*, 1995; 79(4): 1112-1119.
- Kenney WL, Morgan AL, Farquhar WB, Brooks EM, Pierzga JM, Derr JA.** Decreased active vasodilator sensitivity in aged skin. *Am J Physiol*, 1997; 272(4-2): H1609-14.
- Kindermann W, Keul J.** Anaerobe Energiebereitstellung im Hochleistungssport [Anaerobic capacity in elite sports]. Schondorf: Verlag Karl Hofmann, 1977.
- Kindermann W.** Trainingsauswirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem und den Stoffwechsel. *Sportmedizin für alle*. Hofmann Verlag, Schorndorf, 1983; 14-27.
- Kirsten A, Burgomaster, Krista R, Howarth, Stuart MP, Rakobowchuk M, Maureen J, MacDonald, Sean L, McGee, Martin J, Gibala.** Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *The Journal of Physiology*, 2008; 586 (1): 151–160.
- Kirwan JP, Kohrt WM, Wojta DM, Bourey RE, Holloszy JO.** Endurance exercise training reduces glucose-stimulated insulin levels in 60- to 70-year-old men and women. *J Gerontol*, 1993; 48(3): 84-90.
- Kjaer M, Farrell PA, Christensen NJ, Galbo H.** Increased epinephrine response and inaccurate glycoregulation in exercising athletes. *J Appl Physiol*, 1986; 61: 1693–700.
- Kjær M, Secher NH, Galbo H.** Physical stress and catecholamine release. *Neuroendocrinology of Stress*, 1987; 1: 279–98.

**Kjaer M.** Adrenal medulla and exercise training. *Eur J Appl Physiol*, 1998; 77: 195–9.

**Kjaer M.** Regulation of Hormonal and Metabolic Responses during Exercise in Humans. *Exercise and sport sciences reviews*, 1992a; 20 (1): 161-184.

**Kohrt WM, Kirwan JP, Staten MA, Bourey RE, King DS, Holloszy JO.** Insulin resistance in aging is related to abdominal obesity. *Diabetes*, 1993; 42(2): 273-281.

**Koistinen H, Koistinen R, Selenius L, Ylikorkala O, Seppala M.** Effect of marathon run on serum IGF-I and IGF-binding protein 1 and 3 levels. *J Appl Physiol*, 1996; 80: 760-764.

**Korhonen MT, Cristea A, Alén M, Hakkinen K, Sipila S, Mero A, Viitasalo JT, Larsson L, Suominen H.** Aging, muscle fiber type, and contractile function in sprint-trained athletes. *J Appl Physiol*, 2006; 101(3): 906-17.

**Koubi HE, Desplanches D, Gabrielle C, Cottet-Emard JM, Sempore B, Favier RJ.** Exercise endurance and fuel utilization: a reevaluation of the effects of fasting. *Journal of Applied Physiology* 1991; 70(3): 1337-1343.

**Koziris L, Hickson R, Groseth R, Chistie J, Goldflies D, Unterman T.** Serum levels of total and free IGF-I and IGFBP-3 are increased and maintained in on-term training. *J Appl Physiol*, 1999; 86: 1436-1442.

**Kraemer W, Aguilera B, Terada M, Newton R, Lynch J, Rosendal G, McBride J, Gordon S, Häkkinen K.** Response of IGF-I to endogenous increases in growth hormone after heavy-resistance exercise. *J Appl Physiol* (1985), 1995a; 79: 1310-1315.

**Kraemer W, Patton J, Gordon S, Harman EA, Deschenes MR, Reynolds K, Newton RU, Triplett NT, Dziados JE.** Compatibility of high-intensity strength training and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptations. *J Appl Physiol* (1985), 1995; 78: 976 – 989.

**Kraemer WJ et Ratamess NA.** Hormonal responses and adaptation to resistance exercise and training *Sports Medicine*. 2005; 35 (4):339-361.

**Kraemer WJ, Fleck SJ, Callister R, Shealy M, Dudley GA, Maresh CM, Marchitelli L, Cruthirds C, Murray T, Falkel JE.** Training responses of plasma beta-endorphin, adrenocorticotropin, and cortisol. *Med Sci Sports Exerc*, 1989; 21(2): 146-53.

**Kraemer WJ, Fleck SJ, Dziados JE, Harman EA, Marchitelli LJ, Gordon SE, Mello R, Frykman PN, Koziris LP, Triplett NT.** Changes in hormonal concentrations after different heavy-resistance exercise protocols in women. *J Appl Physiol*, 1993; 75: 594-604.

**Kraemer WJ, Fleck SJ, Maresh CM, Ratamess NA, Gordon SE, Goetz KL, Harman EA, Frykman PN, Volek JS, Mazzetti SA, Fry AC, Marchitelli LJ, Patton JF.** Acute hormonal responses to a single bout of heavy resistance exercise in trained power lifters and untrained men. *Can J Appl Physiol*, 1999; 24:524–37.

**Kraemer WJ.** Endocrine responses to resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 1988; 20: 152–7.

**Kreisman SH, Ah Mew N, Halter JB, Vranic M, Marliss EB.** Norepinephrine Infusion during Moderate-Intensity Exercise Increases Glucose Production and Uptake. *J Clin Endocrinol Metab*, 2001; 86: 2118–24.

**Krip B, Gledhill N, Jamnik V, Warburton D.** Effect of alterations in blood volume on cardiac function during maximal exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 1997 ; 29(11): 1469-76.

**Kuhn J, Sibert L.** Les pathologies du vieillissement masculin. Montrouge, F, John Libbey Eurotext, 2002; 165p.

L

---

**Lacour JR, Bouvat E, Barthelemy JC.** Post-competition blood lactate concentrations as indicators of anaerobic energy expenditure during 400-m and 800-m races. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1990; 61: 172-6

**Lacour JR, Pequignot JM, Geyssant A, Coudert J, Peyrin L.** Effect of training on plasma levels of catecholamines on the course of submaximal exercise. *J. Physiol*, 1983a; 78: 838-842.

**Lakomy HKA.** Measurement of work and power output using friction loaded cycle ergometers. *Ergonomics*, 1986; 29(4): 509-517.

**Laursen PB, Jenkins DG.** The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes. *Sports Med*, 2002; 32: 53–73.



- Laursen PB, Shing CM, Peake JM, Coombes JS, Jenkins DG.** Interval training program optimization in highly trained endurance cyclists. *Med Sci Sports Exerc*, 2002; 34: 1801–07.
- Laverty R.** Catecholamines: role in health and disease. *Drugs*, 1978; 16(5): 418-40.
- LeBlanc J, Nadeau A, Richarda D, Tremblaya A.** Variations in plasma glucose, insulin, growth hormone and catecholamines in response to insulin in trained and non-trained subjects. *Metabolism*, 1982; 31(5) : 453–456.
- Lehmann M, Dickhuth HH, Schmid P, Porzig H, Keul J.** Plasma catecholamines, b-adrenergic receptors, and isoprotenerol sensitivity in endurance trained and non-endurance trained volunteers. *Eur J Appl Physiol*, 1984; 52: 362–9.
- Lehmann M, Wybitul K, Kapp R, Spielberger B, Keul J.** Correlations of hemodynamic parameters with plasma catecholamines in patients with congestive cardio myopathy. *Clinical Cardiology*, 1982; 5(9): 493-499.
- Lehmann M., Keul J.** Age-associated changes of exercise-induced plasma catecholamine responses. *Eur.J. Appl. Physiol*, 1986(b); 55: 302-306.
- Leifke E, Gorenai V, Wichers C, Von zur Muhlen A, Von Buren E, Braban G.** Age related changes of serum sex hormones, insulin like growth factor 1 and SHBG levels in men cross-sectional data from a healthy male cohort. *Clin Endocrinol* 2000; 53:689-95.
- Lexell J, Henriksson-Larsén K, Winblad B, Sjostrom M.** Distribution of different fiber types in human skeletal muscles: effects of aging studied in whole muscle cross sections. *Muscle Nerve*, 1983; 6: 588-595.
- Lexell J, Taylor CC, Sjostrom M.** What is the cause of the ageing atrophy? Total number, size and proportion of different fiber types studied in whole vastus lateralis muscle from 15- to 83-year-old men. *J Neurol Sci*, 1988; 84 (2-3): 275-94.
- Lindeman RD, Buren CV, Raisz LG.** Osmolar Renal Concentrating Ability in Healthy Young Men and Hospitalized Patients without Renal Disease. *N Engl J Med*, 1960; 262:1306-1309.
- Linossier MT, Dormois D, Fouquet R, Geyssant A, Denis C.** Use of the force velocity test to determine the optimal braking force for a sprint exercise on a friction loaded cycle ergometer. *Eur J App Physiol*, 1996; 74: 420-427.

**Luetkemeier MJ, Thomas EL.** Hypervolemia and cycling time trial performance. *Med Sci Sports Exerc*, 1994; 26(4): 503-9.

**Luger A, Watschinger B, Deuster P, Svoboda T, Clodi M, Chrousos GP.** Plasma growth hormone and prolactin responses to graded levels of acute exercise and to a lactate infusion. *Neuroendocrinology*, 1992; 56: 112-117.

**Lukanova A, Toniolo P, Akhmedkhanov A, Hunt K, Rinaldi S, Zeleniuch-Jacquotte A, Haley NJ, Riboli E, Stattin P, Lundin E, Kaaks R.** A cross sectional study of IGF1 determinants in women. *Eur J Cancer Prev*, 2001; 10: 443– 452.

M

---

**MacDougall JD, Hicks AL, MacDonald JR, McKelvie RS, Green HJ, Smith KM** Muscle performance and enzymatic adaptations to sprint interval training. *J Appl Physiol*, 1998; 84:2138–2142.

**Maestu J, Jurimae J, Jurimae T.** Hormonal reactions during heavy training stress and following tapering in highlytrained male rowers. *Horm Metab Res*, 2003; 35:109-113.

**Maffulli N, Testa V, Lancia A, Capasso G, Lombardi S.** Indices of sustained aerobic power in young middle distance runners. *Med Sci Sports Exerc*, 1991; 23(9): 1090-6.

**Maharam LG, Bauman PA, Kalman D, Skolnikand H, Perle S. M.** Masters Athletes Factors Affecting Performance. *Sports Med*, 1999; 28 (4): 273-285.

**Maimoun L, Lumbroso S, Manetta J, Paris F, Leroux JL, Sultan C.** Testosterone Is Significantly Reduced in Endurance Athletes without Impact on Bone Mineral Density. *Horm Res*, 2003; 59: 285–292.

**Manetta J, Brun J, Maimoun L, Callis A, Préfaut C, Mercier J.** The effects of training on the GH/IGF-I axis during exercise in middle-aged men: relation to glucose homeostasis. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2002; 283:929-936.

**Manetta J, Brun J, Maimoun L, Fedou C, Préfaut C, Mercier J.** The effects of intensive training on insulinlikegrowth factor I (IGF-I) and IGF binding proteins 1 and 3 in competitive cyclists: relationships with glucosedisposal. *J Sports Sci*, 2003; 21:147-154.

**Manetta J, Brun JF, Prefaut C, Mercier J.** Substrate oxidation during exercise at moderate and hard intensity in middle-aged and young athletes vs sedentary men. *Metabolism*, 2005; 54(11): 1411-9.

**Marieb EN.** Anatomie et physiologie humaines Saint-Laurent, Éditions du Renouveau Pédagogique Inc, 2005.

**Marker JC, Arnall DA, Conlee RK, Winder WW.** Effect of adrenalectomy on metabolic responses to high-intensity exercise. *Am J Physiol*, 1986; 251: 552-9.

**Marliss EB and Vranic M.** Intense Exercise Has Unique Effects on Both Insulin Release and Its Roles in Glucoregulation Implications for Diabetes. *Diabetes* February, 2002; 51(1): S271-S283.

**Marliss EB, Simantirakis E, Miles PD, Purdon C, Gougeon R, Field CJ, Halter JB, Vranic M.** Glucoregulatory and hormonal responses to repeated bouts of intense exercise in normal male subjects. *J Appl Physiol*, 1991; 71(3): 924-33.

**Marx JO, Ratamess NA, Nindl BC, Gotshalk LA, Volek JS, Dohi K, Bush JA, Gómez AL, Mazzetti SA, Fleck SJ, Hakkinen K, Newton RU, Kraemer WJ.** Low volume circuit versus high volume periodized resistance training in women. *Med Sci Sports Exerc*, 2001; 33: 635-643.

**Mason J, Hartley L, Kotchen T, Mougey E, Ricketts P, Jones L.** Plasma cortisol and norepinephrine response in anticipation of muscular exercise. *Psycho Med*, 1973; 35: 406-414.

**Matsumoto AM, Felig P, Frohman LA.** *Endocrinology and Metabolism*. 4th ed. New York: McGraw-Hill; 2001; 635-705.

**Maw GJ, MacKenzie IL, Comer DA, Taylor NA.** Whole-body hyperhydration in endurance-trained males determined using radionuclide dilution. *Med Sci Sports Exerc*, 1996; 28(8): 1038-44.

**Mazzeo RS, Rajkumar Ch, Jennings G, Esler M.** Norepinephrine spillover at rest and during submaximal exercise in young and old subjects. *J. Appl. Physiol*, 1997; 82: 1869-1874.

**Mazzeo RS.** Catecholamine responses to acute and chronic exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 1991; 23: 839-45.

**McCall G, Byrnes W, Fleck S, Dickinson A, Kraemer W.** Acute and chronic hormonal responses to resistance training designed to promote muscle hypertrophy. *Can J Appl Physiol*, 1999; 24: 96-107.

**McKenna MJ, George JF, Heigenhauser, Duncan MacDougall, Norman L. Jones.** Sprint training enhances ionic regulation during intense exercise in men. *The Journal of Physiology*, 1997; 501: 687–702.

**Meinhardt U; Nelson AE, Hansen LJ; Vita B; David C; Kin-Chuen L, Kenneth GB, Ken KY, Ho MD.** The Effects of Growth Hormone on Body Composition and Physical Performance in Recreational Athletes: A Randomized Trial. *Ann Intern Med*, 2010; 152(9): 568-577.

**Mejri S, Bchir F, Ben Rayana M, Ben Hamida J, Ben Slama C.** Effect of training on GH and IGF-1 responses to a submaximal exercise in football players. *Eur J Appl Physiol*, 2005; 95: 496-503.

**Meltzer DE.** Age dependence of Olympic weightlifting ability. *Med. Sci. Sports Exerc*, 1994; 26(8): 1053-1067.

**Mero A, Komi PV, Rusko H, Hirvonen J.** Neuromuscular and anaerobic performance of sprinters at maximal and supramaximal speed. *Int J Sports Med*, 1987; 8(1), 1: 55-60.

**Mero AA, Hulmi JJ, Salmijarvi H, Katajavuori M, Haverinen M, Holviala J, Ridanpaa T, Häkkinen K, Kovanen V, Ahtiainen JP, Selanne H.** Resistance training induced increase in muscle fiber size in young and older men. *Eur J Appl Physiol*, 2013; 113(3): 641-50.

**Mikulski T, Ziemba A, Nazar K.** Influence of body carbohydrate store modification on catecholamine and lactate responses to graded exercise in sedentary and physically active subjects. *J Physiol Pharmacol*, 2008; 59: 603–16

**Morimoto LM, Newcomb PA, White E, Bigler J, Potter JD.** Variation in plasma insulin-like growth factor-1 and insulin-like growth factor binding protein-3: personal and lifestyle factors (United States). *Cancer Causes Control*, 2005; 16: 917–927.

**Morimoto N, Kawakami F, Makino S, Chihara K, Hasegawa M, Ibata Y.** Age-related changes in growth hormone releasing factor and somatostatin in the rat hypothalamus. *Neuroendocrinology*, 1988; 47:459-464.

**Morley JE, Kaiser FE, Perry HM, Patrick P, Morley PM, Stauber PM, Vellas B, Baumgartner RN, Garry PJ.** Longitudinal changes in testosterone, luteinizing hormone, and follicle-stimulating hormone in healthy older men. *Metabolism*, 1997; 46: 410–413.

**Morrow LA, Linares OA, Hill TJ, Sanfield JA, Supiano MA, Rosen SG, Halter JB.** Age differences in the plasma clearance mechanisms for epinephrine and norepinephrine in humans. *J. of Clinical Endocrin. And Metabolism*, 1987; 65: 508-511.

**Moussa EZH, Prioux J, Delamarche P, Delamarche P, Gratas-Delamarche A.** Variations du volume plasmatique induites par un exercice de sprint chez des sprinters, des endurants et des non entraînés de sexe masculin. *Sci Sports*, 2003; 202–8.

**Muller DC, Elahi D, Tobin JD, Andres R.** The effect of age on insulin resistance and secretion: a review. *Semin Nephrol*, 1996; 16(4): 289-98.

**Murray-Kolb LE, Beard JL, Joseph LJ, Davey SL, Evans WJ, Campbell WW.** Resistance training affects iron status in older men and women. *International Journal of Sport Nutrition*, 2001; 11(3):287–298.

N

---

**Neuhaus D, Gaehtgens P.** Haemorrheology and long term exercise. *Sports Med*, 1994; 18(1): 10-21.

**Nevill ME, Boobis LH, Brooks S, Williams C.** Effect of training on muscle metabolism during treadmill sprinting. *J Appl Physiol*, 1989; 67: 2376–82.

**Nevill ME, Holmyard DJ, Hall GM, Allsop P, van Oosterhout A, Burrin JM, Nevill AM.** Growth hormone responses to treadmill sprinting in sprint and endurance trained athletes. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 1996; 72(5-6): 460-7.

**Niewiadomski W, Cardinale M, Gasiorowska A, Cybulski G, Karuss B, Strasz A.** Could Vibration Training Be an Alternative to Resistance Training in Reversing Sarcopenia. *Journal of Human Kinetics*, 2005; 14: 3-20.

**Nindl B, Kraemer W, Marx J, Areciero P, Dohi K, Kellogg M, Loomis G.** Overnight responses of the circulating IGF-I system after acute, heavy-resistance exercise. *J Appl Physiol*, 2001; 90: 1319-1326.

O

---

**O'Connor KG, Tobin JD, Harman SM, Plato CC, Roy TA, Sherman SS, Plato CC, Roy TA, Sherman SS, Blackman MR.** Serum levels of insulin-like growth factor-I are related to age and not to body composition in healthy women and men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 1998; 53: 176–182

**Ohkuwa T, Kato Y, Katusmata K, Nakao T, Miyamura M.** Blood lactate and glycerol after 400m and 3000m runs in sprint and long distance runners. *Eur J Appl Physiol* 1984, 53:213–8.

**Otte C, Yassouridis A, Jahn H, Maass P, Stober N, Wiedemann K, Kellner M.** Mineralocorticoid receptor-mediated inhibition of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal axis in aged humans. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2003; 58: 900-905.

P

---

**Paccotti P, Minetto M, Terzolo M, Ventura M, Ganzit GP, Borriero P, Termine A, Angeli A.** Effects of High-Intensity Isokinetic Exercise on Salivary Cortisol in Athletes with Different Training Schedules: Relationships to Serum Cortisol and Lactate *Int J Sports Med*, 2005; 26(9): 747-755.

**Paoli A, Pacelli F, Bargossi AM, Marcolin G, Guzzinati S, Neri M, Bianco A, Palma A.** Effects of three distinct protocols of fitness training on body composition, strength and blood lactate. *J Sports Med Phys Fitness*, 2010; 50(1): 43-51.

**Papadakis MA, Grady D, Black D, Tierney MJ, Gooding GA, Schambelan M, Grunfeld C.** Growth hormone replacement in healthy older men improves body composition but not functional ability. *Ann Intern Med*, 1996; 124: 708-716.

- Pate RR, Macera CA, Bailey SP, Bartoli WP, Powell KE.** Physiological, anthropometric, and training correlates of running economy. *Med Sci Sports Exerc*, 1992; 24(10): 1128-33.
- Peyreigne C, Brun JF, Monnier JF, Abecassis M, Fédou C, Raynaud E, Orsetti A.** Growth hormone somatomedins and muscular activity. *Science & Sports*, 1997; 12(1): 4-18.
- Phillips SK, Rook KM, Siddle NC, Bruce SA, Woledge RC.** Muscle weakness in women occurs at an earlier age than in men, but strength is preserved by hormone replacement therapy. *Clinical Science*, 1993; 84: 95–98.
- Pickering GP, Fellmann N, Morio B, Ritz P, Amonchot A, Vermorel M, Coudert J.** Effects of endurance training on the cardiovascular system and water compartments in elderly subjects. *J Appl Physiol*, 1997; 83(4): 1300-6.
- Pirnay F, Scheen AJ, Gautier JF, Lacroix M, Mosora F, Lefèbvre PJ.** Exogenous glucose oxidation during exercise in relation to the power output. *Int J Sports Med*, 1995; 16(7): 456-60.
- Podolin DA, Munger PA, Mazzeo RS.** Plasma catecholamine and lactate response during graded exercise with varied glycogen conditions. *Journal of Applied Physiology*, 1991; 71(4): 1427-1433.
- Poehlman E, Copeland K.** Influence of physical activity on insulin-like growth factor-1 in healthy younger and older men. *J Clin Endocrinol Metab*, 1990; 71: 1468-1473.
- Poehlman E, Rosen C, Copeland K.** Influence of endurance training on insulin-like growth factor-1 in older individuals. *Metab*, 1994; 43: 1401-1405.
- Poehlman ET, McAuliffe TL, Van Houten DR, Danforth E Jr.** Influence of age and endurance training on metabolic rate and hormones in healthy men. *Am J Physiol - Endocrinology and Metabolism*, 1990; 259: 66-72.
- Pollock ML, Evans WJ.** Resistance training for health and disease: introduction. *Med Sci Sports Exerc*, 1999; 31(1): 10-1.
- Poole JG, Lawrenson L, Kim J, Brown C, Richardson RS.** Vascular and metabolic response to cycle exercise in sedentary humans: effect of age. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2003; 284: 1251–1259.

**Poortmans JR.** Serum protein determination during short exhaustive physical activity. J Appl Physiol, 1971; 30(2): 190-2.

**Proctor DN, Newcomer SC, Koch DW, Le KU, MacLean DA, Leuenberger UA.** Leg blood flow during submaximal cycle ergometry is not reduced in healthy older normally active men. J Appl Physiol, 2003; 94: 1859–69.

**Proctor DN, Sinning WE, Walro JM, Sieck GC, Lemon PW.** Oxidative capacity of human muscle fiber types: effects of age and training status. J Appl Physiol, 1995; 78(6): 2033-8.

R

---

**Ratz A, Lewandrowski KB, Siegel AJ, Chun KY, Flood JG, Van Cott EM, Lee-Lewandrowski E.** Effect of marathon running on hematologic and biochemical laboratory parameters, including cardiac markers. Am J Clin Pathol, 2002; 118(6): 856-63.

**Reaburn P, Logan P, Mackinnon L.** Serum testosterone response to high intensity resistance training in male veteran sprint runners. J Strength Cond Res, 1997; 11 (4): 256-60.

**Reaburn PR, Mackinnon LT.** Blood lactate responses in older swimmers during active and passive recovery following maximal sprint swimming. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1990; 61(3-4):246-50.

**Reaburn PRJ.** The lifetime athlete - Physical work capacities and skeletal muscle characteristics. Unpublished PhD thesis. The University of Queensland, Australia, 1993.

**Reaven GM, Reaven EP.** Effects of age on various aspects of glucose and insulin metabolism. Mol Cell Biochem, 1980; 28, 31(1): 37-47.

**Richards JC, Johnson TK, Kuzma JN, Lonac MC, Schweder MM, Voyles WF, Bell C.** Short-term sprint interval training increases insulin sensitivity in healthy adults but does not affect the thermogenic response to beta-adrenergic stimulation. J Physiol, 2010; 1, 588 (15): 2961-72.

**Richter EA, Ruderman NB, Gavras H, Belur ER, Galbo H.** Muscle glycogenolysis during exercise: dual control by epinephrine and contractions. Am. J. Physiol, 1982; 242: 25-E32.



**Richter EA, Sonne B, Christensen NJ, Galbo H.** Role of epinephrine for muscular glycogenolysis and pancreatic hormonal secretion in running rats. *Am J Physiol*, 1981; 240: 526-32.

**Rieu M.** Lactatémie et exercice musculaire. Signification et analyse critique du concept de “seuil aérobie-anaérobie” *Science & Sports*, 1986; 1: 1-23.

**Rodnick KJ, Haskell WL, Swislocki AL, Foley JE, Reaven GM.** Improved insulin action in muscle, liver, and adipose tissue in physically trained human subjects. *Am J Physiol*, 1987; 253: 489-95.

**Rodriguez RM, González-Alonso J, Below PR, Coyle EF.** Plasma Catecholamines and hyperglycemia influence thermoregulation in man during prolonged exercise in the heat. *J Physiol*, 1996; 491: 529-40.

**Roelen C, Devries W, Koppeschaar H.** Plasma insulin-like growth factor-I and high affinity growth hormone-binding protein levels increase after 2 weeks of strenuous physical training. *Int J Sports Med*, 1997; 18: 238-241.

**Rogers MA, Hagberg JM, Martin WH, Ehsani AA, Holloszy JO.** Decline in  $\text{VO}_{2\text{max}}$  with aging in master athletes and sedentary men. *J Appl Physiol*, 1990; 68(5): 2195-9.

**Rogers MA, Evans WJ.** Changes in skeletal muscle with aging: effects of exercise training. *Exerc Sport Sci Rev*, 1993; 21: 65-102.

**Rogol AD, Weltman JY, Evans WS, Veldhuis JD, Weltman AL.** Long-term endurance training alters the hypothalamic-pituitary axes for gonadotrophins and growth hormone. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 1992; 21: 817-32.

**Rolls BJ, Barbara J, Paddy A, Phillips MB, Phil D.** Aging and Disturbances of Thirst and Fluid Balance. *Nutrition Reviews*, 1990; 48 (3): 137-144.

**Rosendal L, Lanberg H, Flyvbjerg A, Frystyk J, Orkov H, Kjaer M.** Physical capacity influences the response of insulin-like growth factor binding proteins to training. *J Appl Physiol*, 2002; 93: 1669-1675.

**Rosenfeld R, Pham H, Cohen P, Fielder P, Gargosky S, Muller H, Nonoshita L, Oh Y.** Insulin-like growth factor binding proteins and their regulation. *Act Paediatr*, 1994; 399: S154-S158.

**Rosenfeld RG, Lamson G, Pham H, Oh Y, Conover C, De Leon DD, Donovan SM, Ocrant I, Giudice L.** Insulin-like growth factor binding proteins. *Recents Prog Horm Res*, 1990; 46: 99-163.

**Rudolph DL, McAuley E.** Cortisol and affective responses to exercise. *Journal of Sports Sciences*, 1998; 16(2): 121-128.

**Ryan AS.** Insulin resistance with aging. *Sports medicine*, 2000; 30(5), 327-346.

S

---

**Sale DG.** Neural adaptation to resistance training. *Medicine and science in sport and exercise*, 1988; 20, (5).

**Saltin B, Costill D.** Fluid and electrolyte balance during prolonged exercise. *Exercise, nutrition and metabolism*, 1988; 150-158.

**Sandvei M, Jeppesen PB, Stoen L, Litleskare S, Johansen E, Stensrud T, Enoksen E, Hautala A, Martinmaki K, Kinnunen H, Tulppo M, Jensen J.** Sprint interval running increases insulin sensitivity in young healthy subjects. *Archives of Physiology and Biochemistry*, 2012; 118(3): 139-147.

**Schmikli S, de Vries W, Brink M, Backx F.** Monitoring performance, pituitary-adrenal hormones and mood profiles: how to diagnose non-functional over-reaching in male elite junior soccer players. *Br J Sports Med*, 2012; 46:1019-1023.

**Schneider DA, McLellan TM, Gass GC.** Plasma catecholamine and blood lactate responses to incremental arm and leg exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 2000; 32: 608-13.

**Seals DR, Hagberg JM, Hurley BF, Ehsani AA, Holloszy JO.** Endurance training in older men and women. I. Cardiovascular responses to exercise. *J Appl Physiol*, 1984; 57(4): 1024-9.

**Seals DR, Reiling MJ.** Effect of regular exercise on 24-hour arterial pressure in older hypertensive humans. *Hypertension*, 1991; 18(5): 583-92.

**Seck D, Vandewalle H, Decrops N, Monod H.** Maximal power and torque velocity relationship on a cycle ergometer during the acceleration of a single all-out exercise. *Eur J App Physiol*, 1995; 70: 161-168.

- Sejersted OM, Vøllestad NK, Medbo JI.** Muscle fluid and electrolyte balance during and following exercise. *Acta Physiol Scand Suppl*, 1986; 556: 119-27.
- Siciliano G, Renna M, Manca ML, Prontera C, Zucchelli G, Ferrannini E, Murri L.** The relationship of plasma catecholamine and lactate during anaerobic threshold exercise in mitochondrial myopathies. *Neuromuscular Disorders*, 1999; 9: 411-416
- Siff MC.** Supertraining. Supertraining Institute, Denver, Colorado 2003.
- Silverman H, Mazzeo R.** Hormonal response to maximal and submaximal exercise in trained and untrained men of various ages. *J Gerontol A Biol Sci*, 1996; 51: B30-B37.
- Sirek A, Sirek O.** The metabolic effects of plasma hormone surges. *Diab Nut Metab*, 1990; 3: 157-169.
- Skelton DA, Greig CA, Davies JM, Young A.** Strength power and related functional ability of healthy people aged 64–89 years. *Age Ageing*, 1994; 23: 371–377.
- Skelton DA, Kennedy J, Rutherford OM.** Explosive power and asymmetry in leg muscle function in frequent fallers and non-fallers aged over 65. *Age Ageing*, 2002; 31(2): 119-25.
- Sleivert GG, Backus RD, Wenger HA.** The influence of a strength-sprint training sequence on multi-joint power output. *Med Sci Sports Exerc*, 1995; 27(12): 1655-65.
- Slivka D, Raue U, Hollon C, Minchev K, Trappe S.** Single muscle fiber adaptations to resistance training in old (>80 yr) men: evidence for limited skeletal muscle plasticity. *American Journal of Physiology*, 2008; 295, 273-280.
- Smith Rand Rutherford O.** Spine and total body bone mineral density and serum testosterone levels in male athletes. *Eur J App Physiol*, 1993; 67: 330-334.
- Spina RJ, Miller TR, Bogenhagen WH, Schechtman KB, Ehsani AA.** Gender-related differences in left ventricular filling dynamics in older subjects after endurance exercise training. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 1996; 51(3): B232-7.
- Spriet LL, Ren JM, Hultman E.** Epinephrine infusion enhances muscle glycogenolysis during prolonged electrical stimulation. *J Appl Physiol*, 1988; 64: 1439-1444.

**Stainsby WN, Brooks GA.** Control of lactic acid metabolism in contracting muscles and during exercise. *Exerc Sport Sci Rev*, 1990; 18: 29-63.

**Staron R, Karapondo D, Kraemer W, Fry A, Gardon S, Falkel J, Hagerman F, Hikida R.** Skeletal muscle adaptation during early phase of heavy –resistance training in men and women. *J Appl Physiol*, 1994; 76: 1247-1255.

**Stevenson ET, Davy KP, Seals DR.** Maximal aerobic capacity and total blood volume in highly trained middle-aged and older female endurance athletes. *Journal of Applied Physiology*, 1994; 77(4): 1691-1696.

**Stokes K, Nevill M, Cherry P, Hall G, Lakomy H.** Effects of 6 weeks of sprint training on growth hormone responses to sprinting. *Eur J Appl Physiol*, 2004; 92: 602-608.

**Stokes K, Nevill M, Frystyk J, Lakomy H, and Hall G.** Human growth hormone responses to repeated bouts of sprint exercise with different recovery periods between bouts. *Journal of Applied Physiology*, 2005; 99: 1254-1261.

**Strobel G, Friedmann B, Siebold R, Bartsch P.** Effect of severe exercise on plasma catecholamines in differently trained athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 1999; 31(4): 560-5.

**Stupnicki R, Obmiski Z, Klusiewicz A, Viru A.** Pre-exercise serum cortisol concentration and responses to laboratory exercise. *Eur J Appl Physiol*, 1995; 71: 439-443.

**Sutton J, Coleman M, Casey J, Lazarus L.** Androgen responses during physical exercise. *Br Med J*, 1973; 1: 520-522.

**Svartberg J, Midtby, Sundsfjord J, Joakimsen RM, Jorde R.** The associations of age, lifestyle factors and chronic disease with testosterone in men. *Eur J Endocrinol*, 2003; 149: 145-152.

**Svedenhag, J, Henriksson J, Sylvén C.** Dissociation of training effects on skeletal muscle mitochondrial enzymes and myoglobin in man. *Acta physiologica scandinavica*, 1983; 117(2), 213-218.

**Swell A, Gleeson M, Blannin K.** Hyperammonaemia in relation to high-intensity exercise duration in man. *Eur J Appl Physiol*, 1994; 69: 350-354.

T

**Takahashi H, Irizawa M, Komura T, Kikuchi K, Ebisu Y, Nakayama H.** Relationship among blood lactate and plasma catecholamine levels during exercise in acute hypoxia. *Appl Human Sci*, 1995 ; 14: 49-53.

**Taysi S, Oztasan N, Efe H, Polat MF, Gumustekin K, Siktar E, Canakci E, Akcay F, Dane S, Gul M.** Endurance training attenuates the oxidative stress due to acute exhaustive exercise in rat liver. *Acta Physiologica Hungarica*, 2008; 95(4): 337-347.

**Tegelman R, Carlstrom K, Pousette A.** Hormone levels in male ice hockey players during a 26-hour cup tournament. *Int J Androl*, 1988; 11, 361-368.

**Terzidis K, Panoutsopoulos A, Mantzou A, Tourli P, Papageorgiou G, Saltiki K, Tsagalis G, Mara C, Alevizaki M.** Cortisol levels and metabolic parameters in middle- and advanced- age subjects: associations with age. *J Endocrinol Invest*, 2011; 34(11): 398-402.

**Tesch P, Sjodin B, Karlsson J.** Relationship between lactate accumulation, LDH activity, LDH isozyme and fibre type distribution in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand*, 1978; 103 (1): 40-6.

**Tesch PA, Ekberg A, Lindquist DM, Trieschmann JT.** Muscle hypertrophy following 5-week resistance training using a non-gravity-dependent exercise system. *Acta Physiology Scandinavia*, 2004; 180: 89-98.

**Tesch PA, Larsson L.** Muscle hypertrophy in bodybuilders. *Eur J Appl Physiol*, 1982; 49: 301–6.

**Tessari P.** Changes in protein, carbohydrate, and fat metabolism with aging: possible role of insulin. *Nutr Rev*, 2000; 58(1): 11-9.

**Thomas NE, Leyshon A, Hughes MG, Davies B, Graham M, Baker JS.** The effect of anaerobic exercise on salivary cortisol, testosterone and immunoglobulin (A) in boys aged 15-16 years. *Eur J Appl Physiol*, 2009; 107: 455-61.

**Thompson JL, Butterfield GE, Marcus R, Hintz RL, VAN LM, Ghiron L, Hoffman AR.** The effects of recombinant human insulin-like growth factor-1 and growth hormone on body composition in elderly women. *J Clin Endocrinol Metab*, 1995; 80: 1845-1852.

**Thorpe R, Sunderland C.** Muscle damage, endocrine, and immune marker response to a soccer match. *J Strength Cond Res*, 2012; 26: 2783-2790.

**Thorstensson A, Sjodin B, Karlsson J.** Enzyme activities and muscle strength after sprint training in man. *Acta. Physiol. Scand*, 1975; 94: 313-318.

**Trappe S, Williamson D, Godard M.** Maintenance of whole muscle strength and size following resistance training in older men. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 2002; 57(4): 138-143.

**Trappe S.** Master athletes. *Int. J. Sport. Nutr. Exerc. Metab*, 2001; 11: 196-207.

**Travison TG, Shabsigh R, Kupelian V, O'Donnell AB, McKinlay JB.** The natural progression and remission of erectile dysfunction. *J Urol*, 2007; 177: 241-246.

**Tremblay MS, Copeland JL, Van Helder W.** Effect of training status and exercise mode on endogenous steroid hormones in men. *J Appl Physiol*, 2003; 96(2): 531-9.

**Trovati M, Carta Q, Cavalot F, Vitali S, Banaudi C, Lucchina PG, Fiocchi F, Emanuelli G, Lenti G.** Influence of physical training on blood glucose control, glucose tolerance, insulin secretion, and insulin action in non-insulin-dependent diabetic patients. *Diabetes Care*, 1984; 7(5): 416-20.

**Tsolakis CK, Vagenas GK, Dessypris AG.** Strength adaptations and hormonal responses to resistance training and detraining in preadolescent males. *J Strength Cond Res*. 2004; 18(3): 625-9.

**Urhausen A, Coen B, Weiler B, Kindermann W.** Individual anaerobic threshold and maximum lactate steady state. *Int J Sports Med*, 1993; 14(3): 134-9.

V

---

**Vandewalle H, Peres G, Heller J, Monod H.** All out anaerobic capacity tests on cycle ergometers. *Eur. J. Appl. Physiol*, 1985; 54: 222-229.

**Vasankari TJ, Kujala UM, Taimela S, Huhtaniemi IT.** Pituitary-gonadal response to gonadotropin releasing hormone stimulation is enhanced in men after strenuous physical exercise. *Acta Endocrinologica*, 1993; 129 (1): 9-14.

**Veldhuis JD, Iranmanesh A, Ho KY, Waters MJ, Johnson ML, Lizarralde G.** Dual defects in pulsatile growth hormone secretion and clearance subserve the hypsomatotropicism of obesity in man. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 1991; 72: 51-59.

**Vermeulen A, Goemaere S, Kaufman JM.** Testosterone, body composition and aging. *J Endocrinol Invest*, 1999; 22(5):110-6.

**Vitiello MV, Wilkinson CW, Merriam GR, Moe KE, Prinz PN, Ralph DD, Colasurdo EA, Schwartz RS.** Successful 16-month endurance training does not alter insulin-like growth factor-I in healthy older men and women. *J Gerontol Med Sci*, 1997; 52: 149-54.

**Vuorimaa T, Ahotupa M, Hakkinen K, Vasankari T.** Different hormonal response to continuous and intermittent exercise in middle-distance and marathon runners. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 2008; 18(5): 565–572.

W

---

**Wahl P, Zinner C, Achtzehn S, Bloch W, Mester J.** Effect of high- and low-intensity exercise and metabolic acidosis on levels of GH, IGF1, IGFBP-3 and cortisol. *Growth Horm IGF Res*, 2010; 20: 380-385.

**Wahren J, Saltin B, Jorfeldt L, Pernow B.** Influence of age on the local circulatory adaptation to leg exercise. *Scand J Clin Lab Invest*, 1974; 33: 79–86.

**Watt M, Evans JR.** Proteoid roots. Physiology and development. *Plant Physiology*, 1999; 121(2): 317-323.

**Watt MJ, Howlett KF, Febbraio MA, Spriet LL, Hargreaves M.** Adrenaline increases skeletal muscle glycogenolysis, pyruvate dehydrogenase activation and carbohydrate oxidation during moderate exercise in humans. *J Physiol*, 2001; 534(1): 269-278.

**Weiner JS, Lourie JA.** Practical human biology. Academic Press, 1981; page 439.

**Welle S, Thornton C, Statt M, Mchenry B.** Growth hormone increases muscle mass and strength but does not rejuvenate myofibrillar protein synthesis in healthy subjects over 60 years old. *J Clin Endocrinol Metab*, 1996; 81, 3239-3243.

**Weltman A, Weltman J, Womack C, Davis S, Blumer J, Gaesser G, Hartman.** Exercise training decreases the growth hormone (GH) response to acute constant load exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 1997; 29: 669-676.

**Weltman A, Weltman JY, Schurrer R, Evans WS, Veldhuis JD, Rogol AD.** Endurance training amplifies the pulsatile release of growth hormone: effects of training intensity. *J Appl Physiol*, 1992; 72: 2188-96.

**Werner W, Rey HG, Wielinger H.** Über die Eigenschaften eines neuen Chromogens für die Blutzuckerbestimmung nach der GOD/POD-Methode. *Fresenius' Zeitschrift für analytische Chemie*, 1970; 252(2-3): 224-228.

**Wilkinson CW, Peskind ER, Raskind MA:** Decreased hypothalamic-pituitary-adrenal axis sensitivity to cortisol feedback inhibition in human aging. *Neuroendocrinology*, 1997; 65:79-90.

**Winder WW, Hickson RC, Hagberg JM, Ehsani AA, McLane JA.** Training-induced changes in hormonal and metabolic responses to submaximal exercise. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise. Physiol*, 1979 a; 46(4): 766-771.

Y

---

**Yarasheski KE, Zachwieja JJ, Campbell JA, Bier DM.** Effect of growth hormone and resistance exercise on muscle growth and strength in older men. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 1995; 268: 268-27.

**Yarasheski KE.** Exercise, aging, and muscle protein metabolism. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2003; 58, M918-922.

Z

---

**Zhao ZY, Xie Y, Fu YR, Li YY, Bogdan A, Touitou Y.** Circadian rhythm characteristics of serum cortisol and dehydroepiandrosterone sulfate in healthy Chinese men aged 30 to 60 years. A cross-sectional study. *Steroids*, 2003; 68(2): 133-138.

**Ziegler M, Lake C, Kopin I.** Deficient sympathetic nervous response in familial Dysautonomia. *N Engl J Med* 1976, 294:630–3



**Zouhal H, Derbré F, Botcazou M, Sophie V, Jacob C, Lemoine-Morel, Abderrahman AB.** Effects of sprint training and detraining on plasma volume variations induced by Supramaximal exercise in adolescent boys. *Science & Sports*, 2009; 24: 166–172.

**Zouhal H, Gratas-Delamarche A, Rannou F, Granier P, Bentue-Ferrer D, Delamarche P.** Between 21 and 34 Years of Age, Aging Alters the Catecholamine Responses to Supramaximal Exercise in Endurance Trained Athletes. *Int J Sports Med*, 1999; 20: 343–8.

**Zouhal H, Jacob C, Delamarche P, Gratas-Delamarche A.** Catecholamines and the Effects of Exercise, Training and Gender. *Sports Medicine*, 2008; 38: 401–23.

**Zouhal H, Jacob C, Rannou F, Gratas-Delamarche A, Bentué-Ferrer D, Del P.** Effect of training status on the sympathoadrenal activity during a supramaximal exercise in human. *J Sports Med Phys Fitness*, 2001; 41: 330–6

**Zouhal H, Lemoine S, Mathieu ME, Casazza GA, Jabbour G.** Catecholamines and Obesity: Effects of Exercise and Training. *Sports Med*, 2013, 43: 591–600.

**Zouhal H, Rannou F, Gratas-Delamarche A, Monnier M, Bentué-Ferrer D, Delamarche P.** Adrenal medulla responsiveness to the sympathetic nervous activity in sprinters and untrained-subjects during a supramaximal exercise. *Int J Sports Med*, 1998; 19: 172-6.

**Zouhal H, Vincent S, Moussa E, Jacob C, Groussard C, Abderrahaman AB, Prioux P.** Influence of training status (sprint or endurance) on the effect of plasma volume variations on plasma lactate concentrations in response to supramaximal exercise. *Biology of sports*, 2007; 24: 4, 339.

# ANNEXE

# LES ARTICLES

# **PLASMA VOLUME VARIATION DURING SUPRAMAXIMAL EXERCISE: EFFECT OF TRAINING AND AGING**

**SELAMI M.<sup>1</sup>, BEN ABDERRAHMAN A.<sup>2,3</sup>, CASAZZA GA.<sup>4</sup>, KEBSI W.<sup>1</sup>,  
BOUGUERRA L., ZOUHAL H.<sup>1</sup>**

*<sup>1</sup>Movement, Sport, Health and Sciences laboratory (M2S).UFRAPS, University of Rennes 2-  
ENS Cachan, Av. Charles Tillon, 35044 Rennes cedex, France.*

*<sup>2</sup>Institut Supérieur du Sport et de l'Education Physique de Tunis, Ksar Saïd. University of  
Manouba, Tunis, Tunisia.*

*<sup>3</sup>Tunisian Research Laboratory "Sport Performance Optimisation" National Center of  
Medicine and Science in Sports (CNMSS Tunisia).*

*<sup>4</sup>Sports Performance Laboratory, University of California, Davis, Medical Center Sports  
Medicine Program, Sacramento, CA, USA*

**Corresponding author: Prof. H. ZOUHAL**

**Movement, Sport and Health Sciences laboratory (M2S).UFR-APS, University of  
Rennes 2, Avenue Charles Tillon, CS 24414, 35044 Rennes Cedex, France.**

**Phone number: +33.2.99.14.17.65.**

**E-mail: [hassane.zouhal@univ-rennes2.fr](mailto:hassane.zouhal@univ-rennes2.fr)**

**Running title:** Anaerobic training and age effects on catecholamine.

**Disclosure statement of funding:** This study was supported by department funding only.

**Conflict of interest:** The authors declare no conflict of interest.

## ABSTRACT

**Introduction:** Plasma volume variations are known to be affected by several factors such as age, physical training and exercise intensity. The purpose of this study was to investigate the effect of 13 weeks of high intensity sprint and strength training (HISST) on plasma volume variation ( $\Delta$ VP) in response to supramaximal exercise in young and older (middle age) adults' male athletes.

**Methods:** Twenty-eight male subjects, moderately trained ( $21.3 \pm 1.2$  and  $40.6 \pm 1.9$  years) participated on this study. They were divided in four groups as follow: young trained group (YT,  $21.3 \pm 1.1$  yr.,  $n = 7$ ), young control group (YC,  $21.9 \pm 1.1$  yr.,  $n = 7$ ), aged trained group (AT,  $40.3 \pm 1.8$  yr.,  $n = 7$ ) and aged control group (AC,  $40.9 \pm 1.8$  yr.,  $n = 7$ ). Trained groups performed a HISST two to four times a week during 13 weeks. Before and after HISST, all participants performed a Wingate-test (WT). The hematocrit (Ht) and hemoglobin (Hb) were measured at rest, after a warm-up (15 min, 50%  $VO_{2max}$ ), immediately after WT and after 10 min of recovery. The  $\Delta$ VP was calculated using Ht and Hb.

**Results:** Before and after HISST, the warm-up induced significant increase ( $p < 0.05$ ) in  $\Delta$ VP only in AT. However, a significant decrease ( $p < 0.05$ ) in  $\Delta$ VP was observed in all groups before HISST at the end of the WT. The maximal values registered were  $-12.7 \pm 7.4\%$  in AT and  $-10.8 \pm 3.3\%$  in YT before HISST. Significant increase in  $\Delta$ VP was also observed in trained group YT after HISST and at the end of WT. Hence, the increased  $\Delta$ VP from before to after HISST was much more pronounced in YT with a percentage of about 2% suggesting the age effect in response to WT. During recovery after HISST,  $\Delta$ VP increased significantly in both trained groups (YT and AT). This increase was significantly high in YT ( $p < 0.05$ ) compared to the other groups.

**Conclusion:** The similarity of results between YT and AT in  $\Delta$ VP after warm-up and after HISST is due probably to the benefit effect of the training program among experimental groups. The higher decrease of  $\Delta$ VP in AT observed at the end of WT could mainly be explained by the age effect in response to supramaximal exercise. The higher increase in  $\Delta$ VP during recovery in YT seems to be the result of a metabolic adaptations related to sprint and strength training. However, this hypothesis remains to be explained.

**Key words:** Sprint training, Strength training, Wingate test, Fourth decade.

## INTRODUCTION:

The change in blood parameters present an important indicator of the level of adaptations related to muscular exercise. These changes lead to changes in osmolarity, the water balance and / or the change in plasma volume ( $\Delta VP$ ). However,  $\Delta VP$  depends on several intrinsic factors related to the individual such as gender (Deschenes et al. 2006 ) and age (Berthoin et al. 2003 ), related to the training level ( Moussa et al. 2003), experimental factors duration (Altenkirch et al. 1990) and the exercise intensity ( El - Sayed et al. 1990) and environmental factors such as exposure to heat (Marieb, 2005).

Among these factors, it seems that age plays an important role in the variation of fluid balance during exercise. In fact, the aging process is characterized by changes in the regulation of homeostasis causing impaired balance of fluids and electrolytes (Rolls et al. 1990).

It is well known that older people are exposed at risk of dehydration due to the decrease in total body water, blood viscosity and blood flow (Kenney, 1995, 1997). This deficit in control homeostasis observed in the elderly affects heart rate and control blood flow induced in the active muscle (Kenney, 1995 and 1997).

Lindeman et al. (1960) reported that the regression of the renal regulation in response to dehydration is detected from the age of 45. Previous studies have observed changes in the concentration of the sodium associated with altered in osmolarity (Crowe et al. 1987) and endocrine functions in the elderly (Rolls et al. 1990). In this context, Epstein and Hollenberg (1976) found that the secretion of renal sodium decreases by 50 % in young (18) and remains only 18 hours, while the decrease in electrolyte excretion remained significant after 24 hours in middle-aged people (30 years) and after 31 hours in older (60 years) after a restriction of this ion. Advancing age and only two decades (between 20 and 40 years) has already a significant effect in the decline in the balance of fluids and electrolytes.

However, reducing in the ability of water conservation in the elderly is clearly detected during exercise (Phillips et al. 1993). This variation of the PV is much more visible during intense exercise.

Indeed, the decrease in PV reaches 10-20% during prolonged exercise, 13.9 % during resistance exercise types (Collins et al. 1989) and reached a high level (20 %) in response to

intense exercise (Sejersted et al 1986; Poortmans, 1971; Swell et al. 1994; Hebestreit et al 1996; Moussa et al. 2003).

It is well known that the marked decrease of PV in response to anaerobic exercise is associated with an accumulation of electrolytes and increased concentrations of solutes present in the plasma that causes disruption of the osmotic pressure and water balance between inter and intra muscular compartments. Thus, increased production of lactate in the muscle tissue present a main dependent factor in these osmotic changes and water (Berthoin et al. 2000).

Indeed, Berthoin et al. (2000) and (2002) found a strong correlation between the concentration of blood lactate and changes in plasma volume during maximal exercise in children (11 years) and adults (20 years).

According to several authors, the lower PV is probably due to a strong accumulation of lactate ion during intense sprint exercise types (6-90 seconds) and in young adults (Moussa et al. 2003; Gaitanos and al. 1993).

Indeed, it has been demonstrated that the reduction in PV is often higher in sprinters compared with endurance and untrained subjects (Moussa et al. 2003). In this study, the highest values of the lactate were measured in the group of sprinters, while the lowest values are observed in endurance subjects. The decrease in the plastic volume and the gradual increase of lactate in effect contribute to increase muscle power during the sprint.

However, it is well known that physical performance decline with age, it is then legitimate to think that lactate production is also influenced by the aging process. In fact, according Chisari et al. (2002), the decline of oxidative processes in the elderly (> 60 years) is concomitant with a decrease in performance during exhaustive exercise in ergometer. However, in a recent study Benelli et al. (2007) examined the maximum lactate concentration after a swimming competition from 50 to 400m (8min 34s) in older athletes (40 to 79 years). The results of this study showed an age-related difference with lower maximum concentrations of lactate between the 5th and 7th decade. Therefore, if we assume that the decrease in lactate is associated with advancing age, the change in plasma volume would also be affected by advancing age during intense exercise.

In this context, it has been shown that anaerobic training helps to improve the oxidative processes in the young child (Cadefau et al. 1990) And physical performance in response to

the supramaximal exercise (Zouhal et al. 2001). In addition, Moussa et al. (2003) observed a significant decrease in plasma volume which was greater in sprinters compared with endurance trained during supramaximal exercise or Wingate (Zouhal et al. 2007). In this study, the decrease in PV is accompanied by an increase in performance in sprinters and a large accumulation of lactate in the blood.

However, the total production of lactic acid is highly correlated with the contractile properties within the muscle ( Stainsby and Brooks, 1990; Jensen- Urstad et al. 1975) and the proportion of fast fibers (Essen and Häggmark, 1994; Tesch et al. 1978), which is related to age and reduced muscle mass (atrophy of fast fibers ).

Therefore, we assume that this type of training which can improve physical performance in young would be a good compromise for the betterment of those below in the person of advanced age.

Indeed, in a recent study of Slivka et al. (2008), the increase in muscle strength following the resistance training is accompanied by a slight increase in the size of fast fibers in very elderly men (> 80 years). These authors explain that these gains are primarily the result of improvements in the nervous system (recruitment of muscle fibers, the synchronization of motor units, increased oxidative processes etc. . .).

On the other hand, in subjects aged 52-78 years, Cristea et al. (2008) showed that the combination of resistance training with sprint training allows increased in oxygen exchange and blood flow between tissues and an increase in the proportion of fast-twitch fibers ( type IIb) associated at gain in explosive strength (10%) during the squat jump in the elderly .

However, in the study of Reaburn (1993), the authors observed no decrease in the activity of lactic acid and total LDH in older sprinters versus young sprinters, this result suggests that the glycolytic enzyme activity and the ability to regenerate lactic acid is enhanced by this type of training in elderly . In this study, the low lactate production was still observed in the higher age groups (> 60 years).

Based on these considerations, changes in fluid balance, mainly affected by the improvement of the oxidative metabolism, seems to be affected by this type of training in the elderly. However, the effects of this type of training on  $\Delta VP$  remain controversial because of the diversity training method and the intensity required. Indeed, the majority of previous studies



related to advancing age are often conducted with subjects aged over 60 years, while the decline in sprint performance and lower oxidative potential is observed already from 30 years.

Therefore, the main aim of the present study is to investigate the effect of intense training exercises based on sprint and strength training on the change in plasma volume and physical performance in young and elderly subjects moderately trained (20 and 40 years ). We measured plasma volume via measurements of hematocrit and hemoglobin. These measurements are made before and after training. To show the effect of training, we compared trained subjects with untrained ones and to show the age-effect we compared younger subjects to older ones before and after training.

## METHODS

### Subjects:

Twenty-eight male subjects, moderately trained (mean age  $21.3 \pm 1.2$  and  $40.6 \pm 1.9$  years) participated on this study. All subjects were informed about the protocol to be followed, and the experimental procedures to be used before to enter to the study, subsequently they signed a written consent approved by the Ethical Committee on Human Research (*ECHR*) of the University of Rennes 2 (France). A medical examination was carried out before the start of the study. It included a blood analyzes, an electrocardiogram of rest and blood glucose exam. Subjects did not consume any medications and had medium experience in sprint and sprint training. All subject had the same initial level of training (less than  $180 \text{ min} \cdot \text{week}^{-1}$  of physical activity).

Then, eligible subjects were randomized into four groups as follow depending to the age difference as follow: a young trained group (YT,  $21.3 \pm 1.1 \text{ yr.}$ ,  $n=7$ ), a young control group (YC,  $21.9 \pm 1.06 \text{ yr.}$ ,  $n=7$ ), aged trained group (AT,  $40.3 \pm 1.8 \text{ yr.}$ ,  $n=7$ ) and aged control group (AC,  $40.9 \pm 1.8 \text{ yr.}$ ,  $n=7$ ).

Only YT and AT has performed a high intensity sprint and strength training (HISST) during 13 weeks. All subjects were asked to refrain from participation in any other form of training during the period of HISST.

### Training program

YT and AT participated in a high intensity sprint and strength training (HISST) during 13 weeks (4 different sessions per week) (**Figure 1**).

The training program was progressive: intensity and volume of exercises were determined in terms of individual capacity. All session were realized during the morning and separated by a period of rest of 48hours.

During the first day (sprint session), trained group performed a series of high intense sprint track. The intensity of each track was at or near 100% and  $150\% \text{vVO}_{2\text{max}}$ . Recovery time between repeated sprint was 1/10 the time of effort.

The second day (strength training), trained group completed six various exercises. It comprises exercise for each muscle group (upper limbs and lower limbs). Each exercise included number of repetition and a defined load. Recovery time between sets was about 3 to 5 minutes to develop explosive strength. The number of sets increased every week.

Therefore, during the third day, subjects performed high intense repeated sprint on the bike. Recovery time lasted between 10 and 15 minutes (pedaling at a low intensity  $50\% \text{VO}_{2\text{max}}$ ).

Whereas, in the last day, subjects performed endurance training with continuous and intermittent running track at a low intensity.

Before each session, a standard warm-up was recommended (jogging, walking and active stretching for 15 min). After completed all exercise, subjects performed a 15 min active cool down (jogging and stretching at low intensity). To control the progress of training, two experts supervised trainee and encouraged them to do their best in each exercise.

### **Anthropometric measurements**

Anthropometric parameters were measure in the morning during the period of evaluation.

Body height was measured to the nearest 0.5 cm using a Harpenden portable stadiometer (Holtain Ltd, UK). Body mass was measured using an electronic scale (Kern, MFB 150K100) to the nearest 0.1 kg.

Lean body mass and fat mass were calculated after measuring the skinfolds dimension (Bicipital, triceps, Sub scapular, iliac Sub) using a Harpenden (Harpenden skinfold caliper, Sweden). Skinfolds were measured to the nearest 1 mm on the subject in a sitting position according to the standards rules (light clothing and without shoes). The percentage of body fat of the subjects was determined by the method of four skinfolds (Durnin and Womersley, 1974).

All measurements were taken by the same investigator in accordance with all the standards of the International Biological Program (Weiner and Lourie, 1981).

### **Testing procedure**

Before training, all subjects were familiarized with the experimental procedures in the laboratory. The evaluation was divided into two phases, the first period (P1) was before training and the second period (P2) was after the training period. During evaluation, subjects performed three tests separated by a period of rest of 48 hours. The same protocol was always required before and after training with the same medical assistance. Before evaluation, a medical analysis and anthropometric measurements were made on the first day. Medical examination were included a resting electrocardiogram, a blood glucose test and biomechanical examination.

Day 2, all subjects return to laboratory to perform a maximal graded test on a cycle ergometer Monark according with the method described by Zouhal et al., (1998) to estimate the maximum oxygen consumption ( $VO_{2max}$ ). The test consists on pedaling test until exhausted. The test started with 100 W for elderly subjects and 125 W for younger subjects and was increased by 50Watts every 3 minutes (Urhausen et al., 1993). The test will be stopped when

the cadence of pedaling begins to decrease or when subject cannot achieve rotation. Heart rate data was collected from a Heart rate monitor (S810, Polar Instruments Inc., Oulu, Finland) during exercise and rest.

Day 3, the subjects performed a force-velocity test (F/V test) on a cycle ergometer (Ergomeca, Bessenay, France) by applying the method Vandewalle et al., (1985). The test consists of a series of maximum sprint 6s against loads increased by 2kg after each trial. A 5min of recovery was ordered between each trial. The speed was recorded on a computer connected to the support of photocell set previously on the bike wheel. The trial series continued until the velocity begins to decrease. The maximum speed is used for calculating the peak load that will be used later in the Wingate test.

Day 4, all subjects performed the Wingate test as described in the study of (Zouhal et al., 1998). The test was performed during the morning and after 48 hours of rest. All subjects received a standardized breakfast (10 kal / kg of 55% from carbohydrates, 33% fat, and 12% from protein) two hours before the start of the trial. A standard warm-up (15minutes) on a cycle ergometer was recommended before test. After warm-up and for about 5 minutes of recovery, the subject performs the Wingate test. Each subject should pedal as fast as possible for 30 seconds against the previously determined load in the force velocity test. The maximum power ( $W_{peak}$ ) and mean power ( $W_{mean}$ ) was determined from the recorded speed curve displayed on a computer.

### **Blood sampling:**

Upon their arrival to laboratory, each subject gets into the semi supine position for about 15 minutes for the insertion of a heparin catheter (Insyte-W, 1.1 mm OD x 30 mm) which was inserted into the antecubital vein. Therefore, four blood samples were collected in a vacutainer tube containing Tetra Acetic Diamine Ethylene Acid (EDTA) as an anticoagulant. The first blood sample (10 ml) is collected during rest, the second sample was taken immediately after warm-up, the third and the fourth 10 ml of venous blood (antecubital vein) were collected at the end of Wingate test and after 10min of recovery respectively. Small sample of capillary blood, typically from subjects' fingers was collected 3 min after the end of the exercise since a delay is necessary for the transport of the lactate from the muscle to the vascular bed (Hirvonen et al., 1987). The venous blood samples collected immediately placed on ice and then centrifuged for 10 min at 4 ° at 3000 rpm.

### **Plasma volume variation calculation**

Plasma volume variation ( $\Delta VP$ ) expressed as percentages of rest values, were calculated from hemoglobin (Hb) and hematocrit variations (Ht) according to Dill et Costill(1974) method:

$$\Delta VP (\%) = 100 \times \left( \frac{Hb1}{Hb2} \times \frac{(1 - Ht2 \times 10^{-2})}{(1 - Ht1 \times 10^{-2})} \right)$$

### **Plasma lactate concentration**

The determination of lactate is produced by enzymatic method. The analyzer is a (Microzym, Cetrix, France) previously calibrated. This method relies on the use of an enzymatic probe containing two platinum electrodes covered with a dialysis membrane. This allows the specific oxidation of lactate to pyruvate. After several reactions, the amount of lactate diffused through membrane has been measured.

### **Statistical analysis**

Data were reported as mean and the standard deviation of the mean ( $\bar{x} \pm SD$ ). Data were analyzed using SPSS software (SPSS, Chicago, IL, USA). After testing for normal distribution (Kolmogorov–Smirnovtest), differences within and between the groups was analyze dusing a two-way analysis of variance for repeated measurements. After confirming significant group differences over time, a Newman-Keul's test post hoc test was performed. Linear regression analyses were used to assess the independent contribution of anthropometric characteristics. Power of the correlation analyses was calculated using a Pearson test (for parametric data). A value of  $p < 0.05$  was accepted as the minimal level of statistical significance.

## RESULTS

### **Anthropometric measurements and physiological characteristics determined before (P1) and after (P2) HISST in four groups:**

**Table 1** report the anthropometric measurements and physiological characteristics determined before and after training for the four groups YT, YC, AT and AC: As expected, age differed significantly ( $p < 0.05$ ) between groups (YT, YC) and (AT and AC).

After HISST, there was a significant decrease ( $p < 0.05$ ) in body mass only in the trained groups (YT and AT). While no significant difference was observed between young and elderly groups in P1 and P2.

Before HISST, older groups (AT and AC) have a significantly higher fat mass ( $p < 0.05$ ) compared to those in young subject (YT and YC). However, after HISST, fat mass decreased significantly ( $p < 0.05$ ) in both trained group (YT and AT).

Percentage of body mass decreased significantly ( $p < 0.05$ ) of approximately 1% in YT and 2% in AT after HISST. However, it was significantly higher ( $p < 0.05$ ) in AT before training. In other hand, no significant difference was observed between YT and AT after HISST.

Lean body mass increased significantly ( $p < 0.05$ ) in AT after HISST. However, it was preserved in control groups (YC and AC) during the experimental study.

The maximum oxygen consumption ( $VO_{2max}$ ) increased significantly ( $p < 0.05$ ) in both AT and YT after HISST. Furthermore,  $VO_{2max}$  was significantly higher in AT compared to AC after HISST.  $VO_{2max}$  was significantly higher among younger age groups YT and YC compared with AT and AC in P1 and P2.

### **Physical performance and lactate concentration determined during the Wingate test in all groups before (P1) and after (P2) HISST:**

The maximum power (W) related to body mass ( $W.kg^{-1}$ ) and lean body mass ( $W.kgFFM^{-1}$ ), mean power (W) related to body mass ( $W.kg^{-1}$ ) and lean body mass ( $W.kgFFM^{-1}$ ), and the maximal blood lactate concentration ( $[La]_{peak}$ ) are presented as mean values and standard deviations in **Table 2**. In terms of absolute values, the maximum power (W) increased significantly ( $p < 0.05$ ) in both trained group YT and AT. The highest maximum power (W) was recorded among young groups YT and YC comparing to AT and AC in P1 and P2. Related to body mass ( $W.kg^{-1}$ ), results showed significant differences ( $p < 0.05$ ) in YT and AT after HISST compared to YC and AC. In fact,  $W.kg^{-1}$  was significantly higher in YC compared to AC before and after training.

Related to lean body mass ( $W \cdot \text{kgFFM}^{-1}$ ), no significant difference ( $p < 0.05$ ) was observed in trained YT and AT after HISST. However, there is a significant difference ( $p < 0.05$ ) between YT and AT P1.

Mean power in absolute value ( $W_{\text{mean}}$ ), related to body mass ( $W_{\text{mean}} \cdot \text{kg}^{-1}$ ) and related to FFM ( $W_{\text{mean}} \cdot \text{kgFFM}^{-1}$ ) increased significantly in AT after HISST.

$[\text{La}]_{\text{peak}}$  increased significantly ( $p < 0.05$ ) in both trained subjects (YT and AT) after HISST. This decrease was much more pronounced in YT after HISST. Significant differences ( $p < 0.05$ ) was observed between young and elderly subjects before HISST and after disappeared after HISST.

### **Hemoglobin and hematocrit variation determined during Wingate test in all groups before (P1) and after (P2) HISST**

Hemoglobin and hematocrit variation measured at rest (HG1 and HT1), after warm-up (HG2 and HT2), at the end of Wingate test (HG3 and HT3) and during recovery (HG4 and HT4) are represented in **Figure 2 and 3**.

Hemoglobin concentration measured in four groups does not change after HISST (Figure 2). However hematocrit rate (Figure 3) measured after HISST decrease significantly ( $p < 0.05$ ) in both trained groups YT and AT.

### **Plasma volume variation determined during Wingate test in all groups before (P1) and after (P2) HISST**

Changes in plasma volume during warm-up ( $\Delta\text{VP1}$ ), at the end of Wingate test ( $\Delta\text{VP2}$ ) and during recovery ( $\Delta\text{VP3}$ ) are represented in **Figure 4**.

After warm-up,  $\Delta\text{VP1}$  increased significantly in AT after HISST. Significant differences ( $p < 0.05$ ) were observed between young control and aged control (YC and AC) before and after training.

At the end of Wingate test, a significant increase ( $p < 0.05$ ) of  $\Delta\text{VP2}$  was observed in YT after HISST. However, no significant difference was observed for aged trained group (AT) after HISST.

Plasma volume changes was significantly ( $p < 0.05$ ) different between young and aged group (YT vs AT) and (YC vs AC) from before to after training.

During recovery,  $\Delta\text{VP3}$  increased significantly in both trained group (YT and AT) after HISST. This increase was much more pronounced in YT compared to AT. However, no significant differences were observed for both untrained group (YC and AC).

## DISCUSSION

### **Anthropometric measurements and physiological characteristics in four groups:**

During the experimental study, body weight and fat mass were significantly reduced in the trained groups (YT and AT) after HISST. These changes were accompanied by a significant increase in lean body mass in the trained groups.

Kirsten et al. (2008) have shown that intermittent sprint training leads to a decrease in body weight after 6 weeks of training in trained athletes compared to untrained ones. The increase in lean body mass may be due to the increase in protein synthesis and oxidative capacity of active muscles (Green et al. 1998) after training.

The analysis of the literature shows that the intense sprint training combined with endurance training has beneficial effects on body composition changes in middle-aged subjects (Paoli et al. 2010).

Indeed,  $\text{VO}_{2\text{max}}$  increased significantly in both groups trained after HISST.

The improvement in  $\text{VO}_{2\text{max}}$  results probably in an increase in the arterio-venous difference in  $\text{O}_2$  and a decrease in the rate of loss of  $\text{VO}_{2\text{max}}$  with age in the elderly (Kasch et al. 1993; Rogers et al. 1990; Spina et al. 1996). It is well known that the maximum oxygen consumption decreases by 5-15 % per decade after age 25 (Hasselkus et al. 1975). Similar results were found in our study.

In fact,  $\text{VO}_{2\text{max}}$  have remained different between younger and older groups after HISST. The increase in  $\text{VO}_{2\text{max}}$  was higher in young people trained before and after training. The increase in  $\text{VO}_{2\text{max}}$  in the elderly depends also on the intensity of the training. Indeed, the training at low intensities causes minimum values of  $\text{VO}_{2\text{max}}$  (Seals et al. 1984 and 1991). According Zouhal et al. (2007),  $\text{VO}_{2\text{max}}$  increased significantly in young sprinters than untrained subjects.

### **Wingate performances and maximal lactate concentration:**

In addition, the fraction of  $\text{VO}_{2\text{max}}$  that the sprinter can use during the race is reduced by the accumulation of lactate (Joyner and Holowsky, 1993). Similar results were found in our study. In fact,  $[\text{La}]_{\text{peak}}$  measured after HISST were increased in trained group suggesting an adaptation in oxidative metabolism to anaerobic training groups.

The increase in lactate production is usually correlated with increased physical performance (Pate et al. 1992; Moussa et al. 2003) and decreased plasma volume during a sprint exercise (Boulay et al. 1995; Hebestreit et al. 1996; Moussa et al. 2000; Zouhal et al. 2007). This



increase is likely due to improved glycogen in the muscle during high-intensity exercise (Maffulli et al. 1991).

However, lactate production is impaired by the aging process. Indeed, Benelli et al. (2007) observed a decrease in [La] peak age-related after intense effort of swimming in older men (40-79 years). Manetta et al. (2005) suggested also that the plasma lactate concentration was significantly lower in older men trained (cyclists) compared to sedentary during exercise. While Reaburn (1993) observed that the variation of maximum lactate concentrations related to age disappears after sprint training with increased physical performance. According to some authors, the decrease in the maximum concentration of lactate in the blood and the performance becomes visible at age 70.

In our study, maximal power in relative value and related to body mass increased in both trained group YT and AT after HISST. These results find their explanations in improving the oxidative process and the maximum lactate levels measured at the end of the Wingate test after HISST.

In this context, it has been shown that resistance training induces an increase in the size of muscle fibers in older men (61 years) compared to young men (26 years) (Mero et al. 2013). It is probably due to improved protein and energy intake that can overcome deficits in muscle mass and strength in older men than young men (Mero et al. 2013; Candow et al. 2011; Frontera et al. 199; Kraemer et al. 1995; Hunter et al. 2000; Haddock et al. 2005).

The sprint training also allows an increase in the maximum power after the sprint and neutralizes age-related differences between young men and older trained. Indeed, Korhonen et al. (2006) reported that muscle characteristics can be preserved at a high level in old sprinters (60 years). Hamilton (1993) also examined the phenomenon of decline in performance related to age during a sprint exercise in older runners (30 to 94 years); they observed improved performance in runners even at 90 years.

Improved physical performance in older is the result of alterations in the oxidative metabolism, cardiovascular response and increased blood flow in the active muscle (Dudley et al. 1982; Cadefau et al. 1994; Green et al. 1992).

## **Hemoglobin and hematocrit variation in young and elderly before and after HISST**

HT values measured at rest before training are similar to those found in the literature (Davis et al. 1992; Green et al. 1984). In fact, after HISST, there was a significant decrease in HT at rest only for the two trained groups. HISST induces also a decrease of HT in these groups in response to warm-up, at the end of the Wingate test and during recovery.

It is well known that endurance (Convertino et al. 1992) and sprint (McKenna et al. 1997) training induces a reduction of HT rate in endurance and/or sprint trained compared to untrained. This decrease of the HT rate is explained by the phenomenon of « pseudoanemia », considered a physiological adaptation rather than a pathological adaptation, associates a disproportionately high increase in plasma volume relative to the increase in red blood cells after training.

## **Plasma volume variation in young and elderly before and after HISST**

The most interesting finding in this study was the increase in the in plasma volume in the elderly and young trained group after warm-up, at the end of the exercise and the recovery after HISST.

To our knowledge, this study is the first to compare the effects of intense sprint and strength training on the change in plasma volume in young and elderly people aged 40 during a supramaximal test.

After warm-up, a significant increase in plasma volume was observed in elderly subjects after HISST. However, it is well known that plasma volume is influenced by the intensity (Moussa et al. 2003), frequency, duration and type of exercise (Zouhal et al. 2009). The increase in plasma volume would be much greater in response to Wingate test. Indeed, in response to the Wingate test, the decrease in plasma volume was more pronounced than values measured after warm-up in all groups before and after training. Saltin and Costill (1988), explained that the increase in plasma volume after training is essential to maintain blood flow distribution to the proper muscular and improve sweating.

Interestingly, the age-related difference between the trained groups disappeared after training. HISST seems to reduce the age difference by reducing the gap between the group YT and AT.

The increase in physical performance with rising in lactate production in trained groups (YT and AT) seems to explain the plasma volume change. Indeed, while some studies have not

shown these correlations ( Kanstrup and Ekblom, 1982), other studies have shown that plasma volume expansion induced after training was accompanied by an increase in  $\text{VO}_{2\text{max}}$  and physical performance in young ( Coyle et al. 1990; Luetkemeier and Thomas, 1994).

Stevenson et al. (1994) showed that  $\text{VO}_{2\text{max}}$  was strongly related to the change in the total blood volume, plasma volume, and the volume of erythrocytes in older women (> 40 years) and endurance trained compared to sedentary subjects. Pickering et al. (1997) also showed that the expansion of blood volume in elderly (62 years) correlates with improved cardiac function.

Endurance training, for example, is often accompanied by an increase in plasma volume (Krip et al. 1997; Zouhal et al. 2009). However, several other studies have shown that a short period of intensive training including intermittent exercise (especially pedaling) could cause significant changes in plasma volume.

Indeed, Green et al. (1987) observed an increase of approximately 11.6 % and 4.5 % sequentially in plasma volume and blood volume in moderately trained subjects in response to three consecutive days of intermittent supramaximal exercise (120 %  $\text{VO}_{2\text{max}}$ ). While Freund et al. (1987) found no significant difference in plasma volume in response to a progressive treadmill test between trained and untrained subjects.

The effect of sprint training and /or strength training on the plasma volume change in the elderly is poorly documented, while those conducted on the young and the children are well documented.

On the other hand, during recovery, plasma volume was significantly increased in both trained groups (YT and AT) compared with control groups (AC and YC).

The plasma volume expansion during recovery is a phenomenon induced by the known metabolism to restore the control basal levels of proteins and electrolytes. The plasma volume expansion after HISST during recovery is due to the decrease in physical stress induced by exercise (Krip et al. 1997; Maw et al. 1996; Neuhaus and Gaehtgens, 1994; Watt et al. 1999).

## CONCLUSION

This study clearly demonstrated that sprint training reduces metabolic and ionic disturbances (lactate alteration with aging) during Wingate with improved physical performance in young and older trained subjects.

These results were concomitant with a greater increase in plasma volume in trained groups YT and AT after HISST.

The intense sprint and strength training has allowed to reduce the differences related to age between the elderly and the young group.

The enhancement of plasma volume in middle aged subject during intense exercise after training could counteract the harmful effects of dehydrations related to the age.

**What are the new findings?**

- Sprint and strength training may be used as a model of prevention of the disturbances of fluid intake and output

**Acknowledgments:** This work was supported by “Movement, Sport, Health and Sciences laboratory (M2S)” and by grant from University of Rennes 2, France. We are grateful to the study subjects for their cooperation, the medical team, coaches and experts.

**The research did not receive funding from the National Institutes of Health, Welcome Trust, Howard Hughes Medical Institute, or any other source requiring deposit.**

**The results of the present study do not constitute endorsement by ACSM.**

**Conflict of interest:** The authors declare no conflict of interest.

**Table1: Anthropometric measurements and physiological characteristics determined before (P1) and after (P2) HISST in four groups.**

		YT (n=7)	YC (n=7)	AT (n=7)	AC (n=7)
<b>Age(years)</b>	P1	21.2±1.2€	21.9±2.5β	40.5±3.1	40.8±1.8
	P2	21.4±1.2€	21.9±1.9β	40.8±2.8	40.4±2.0
<b>Height(cm)</b>	P1	179.5±4.2	179.8±6.8	176.3±6.7	175.2±5.2
	P2	179.8±3.8	179.3±6.5	176.1±5.9	175.3±4.9
<b>Weight(kg)</b>	P1	72.8±6.3	72±4.9	73±12.5	73.8±3.5
	P2	70.9±6.7π*	72.7±3.7	72.3±10.6*	73.1±3.9
<b>Fat(kg)</b>	P1	8.4±7.8€	7.6±5.4β	10.1±8.5	10.7±2.2
	P2	7.3±6.5€*	7.8±2.6β	8.9±6.5\$*	10.4±2.1
<b>Fat(%)</b>	P1	11.6±3.1€	10.4±2.4β	12.3±1.6	12.5±1.4
	P2	10.3±5.5*	10.8±2.2β	10.4±1.1\$*	12.4±1.4
<b>FFM(Kg)</b>	P1	64.4±5.3€	64.4±6.5β	62.9±5.2	63.1±3.9
	P2	65.2±5.7π	64.9±7.7β	63.9±5.3*	62.6±4.3
<b>VO<sub>2max</sub>(ml.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup>)</b>	P1	41.9±6.72€	43.9±4.9β	37.6±10.6	39.4±3.5
	P2	46.5±6.3€*	43.8±3.7β	41.6±12.5\$*	40.1±3.8

Data are means (±SD) FFM: Fat Free Mass (Kg), Maximal Oxygen consumption (VO<sub>2max</sub> (ml.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup>), Young Training (YT), Young Control (YC), Aged training (AT), Aged Control (AC), Before training (P1), After training (P2) and HISST: high intensity sprint and strength training.

\*: Significant differences from before and after HISST, \*: p<0.05;

\$: Significant differences between AT and AC, \$: p<0.05;

π: Significant differences between YT and YC, π: p<0.05;

€: Significant differences between YT and AT, €: p<0.05;

β: Significant differences between YC and AC, β: p<0.05;

**Table 2: Physical performance and lactate concentration determined during the Wingate test in all groups before (P1) and after (P2) HISST.**

		YT	YC	AT	AC
		(n=7)	(n=7)	(n=7)	(n=7)
<b>W<sub>peak</sub></b>	P1	1025±187.6€	1083.5±106.6β	934.5±178.5	973.6±110.4
<b>(W)</b>	P2	1187.4±165.6π€*	1023.4±107.2β	1096.2±145.8\$*	970.5±107.5
<b>W<sub>peak</sub></b>	P1	15.4±2.2€	15.1±2.2β	14.1±2.2	13.1±1.6
<b>(W.kg<sup>-1</sup>)</b>	P2	16.7±3.1π*	14.1±1.5β	15.1±1.9\$*	13.2±1.7
<b>W<sub>peak</sub></b>	P1	17.4±2.2€	17.8±4.6β	16.4±2.6	16.4±1.4
<b>(W.kgFFM<sup>-1</sup>)</b>	P2	18.6 ±3.1π	16.7±4.2β	17.2±2.0\$	15.4±1.3
<b>W<sub>mean</sub></b>	P1	577.9±67.6€	594±46.5β	422.4±56.6	446.4±37.5
<b>(W)</b>	P2	579.8±70.7	469±64.6	560.8±67.7\$*	446.1±80.5
<b>W<sub>mean</sub></b>	P1	7.8±0.9€	8.2±1.9β	5.7±1.1	6.04±0.4
<b>(W.kg<sup>-1</sup>)</b>	P2	8.1±0.8π	6.4±1.9	7.7±0.9\$*	6.1±2.4
<b>W<sub>mean</sub></b>	P1	8.8±0.9€	9.2±2.2β	6.7±1.3	7.1±0.6
<b>(W.kgFFM<sup>-1</sup>)</b>	P2	9.1±0.9π	9.2±2.1 β	8.8±1.1*	7.11±2.7
<b>[La]<sub>peak</sub></b>	P1	14.8±2.4€	16.1±3.7β	12.2±3.1	13.7±3.2
<b>(mmol.l<sup>-1</sup>)</b>	P2	16.7±2.1π*	16.3±3.6β	14.8± 2.8*	13.1±3.1

Data are means (±SD) Maximal Power (W<sub>peak</sub>), Maximal Power related to body mass (W<sub>peak</sub> (W.kg<sup>-1</sup>)), Maximal Power related to FFM (W<sub>peak</sub> (W.kgFFM<sup>-1</sup>)), Mean power (W<sub>mean</sub>) in absolute values (W), Mean power related to body mass (W<sub>mean</sub> (W.kg<sup>-1</sup>)), Mean power related to FFM (W<sub>mean</sub> (W.kgFFM<sup>-1</sup>)), Peak lactate concentration ([La]<sub>peak</sub>(mmol.l<sup>-1</sup>)), Young Training (YT), Young Control (YC), Aged training (AT), Aged Control ( AC), Before training (P1), After training (P2) and HISST: high intensity sprint and strength training.

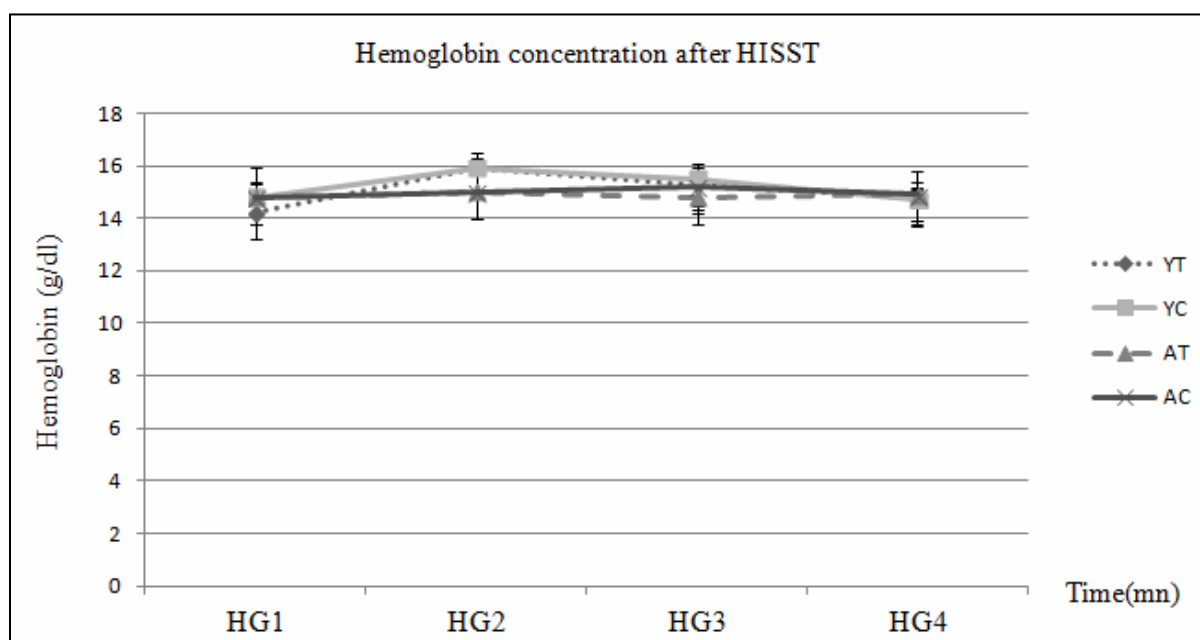
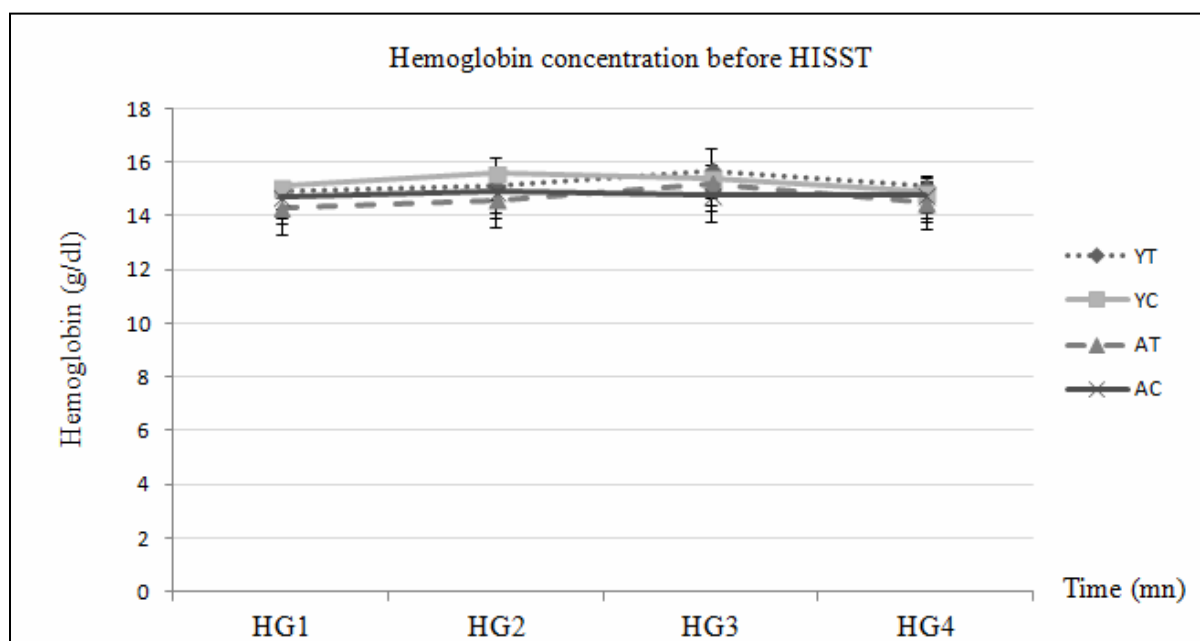
\*: Significant differences from before and after HISST, \*: p<0.05;

\$. Significant differences between AT and AC, \$: p<0.05;

π: Significant differences between YT and YC, π: p<0.05;

€. Significant differences between YT and AT, €: p<0.05;

β: Significant differences between YC and AC, β: p<0.05



Data are means ( $\pm$ SD), hemoglobin concentration measured at rest (HG1), hemoglobin concentration measured after war-up (HG2), hemoglobin concentration measured at the end of Wingate test (HG3), hemoglobin concentration measured at 10 min of recovery (HG4), Young Training (YT), Young Control (YC), Aged training (AT), Aged Control (AC) and HISST: high intensity sprint and strength training.

\*: Significant differences between Before and After HISST, \*:  $p < 0.05$ ;

\$. Significant differences between AT and AC, \$:  $p < 0.05$ ;

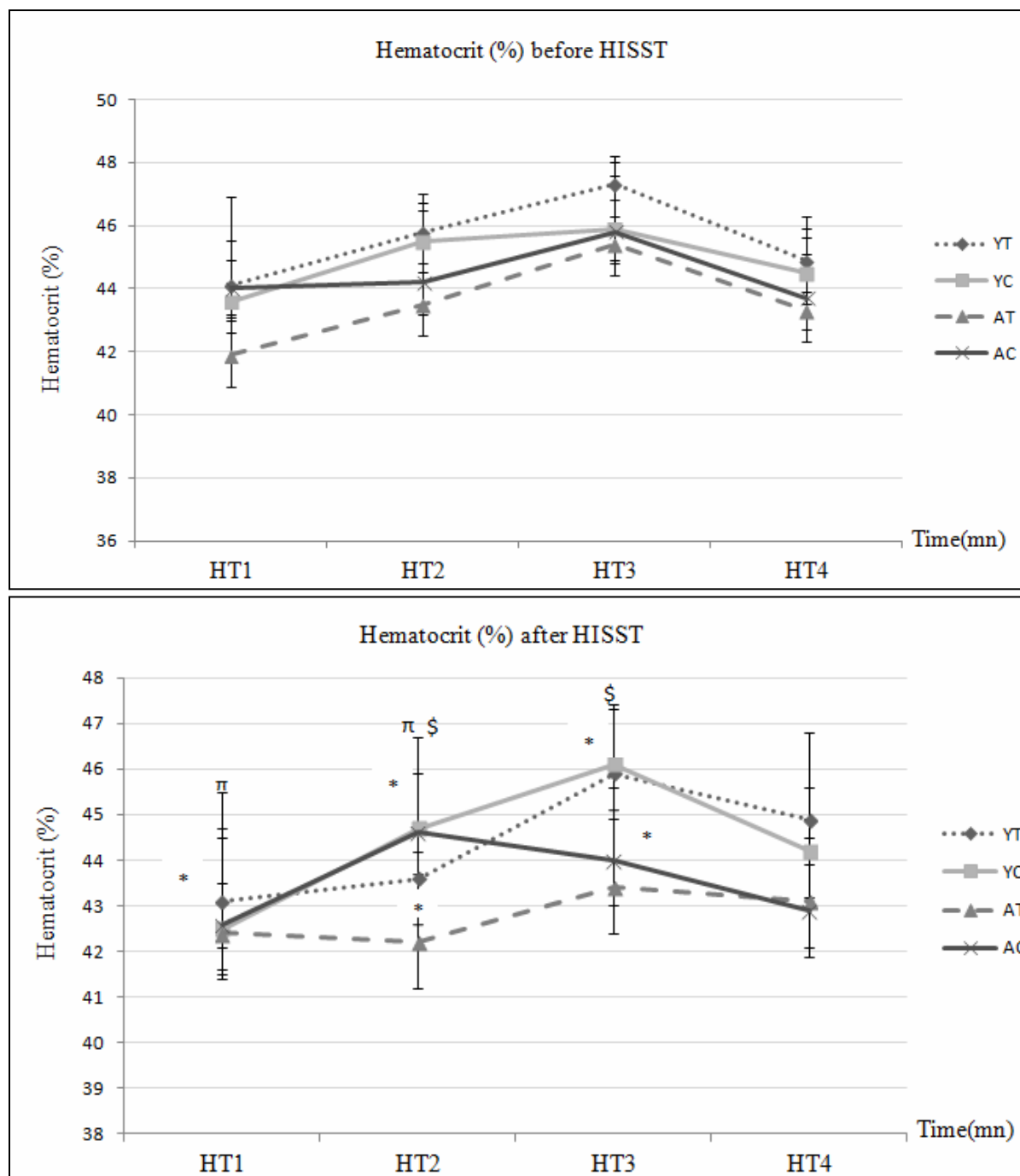
$\pi$ : Significant differences between YT and YC,  $\pi$ :  $p < 0.05$ ;

€. Significant differences between YT and AT, €:  $p < 0.05$ ;



$\beta$ : Significant differences between YC and AC,  $\beta$ :  $p < 0.05$ ;

**Fig. 2 Hemoglobin variation determined before (P1) and after (P2) training for the four groups**



Data are means ( $\pm$ SD), hematocrit concentration measured at rest (HT1), hematocrit concentration measured after war-up (HT2), hematocrit concentration measured at the end of Wingate test (HT3), hematocrit concentration measured at 10 min of recovery (HT4), Young Training (YT), Young Control (YC), Aged training (AT), Aged Control (AC) and HISST: high intensity sprint and strength training.

\*: Significant differences between Before and After HISST, \*:  $p < 0.05$ ;

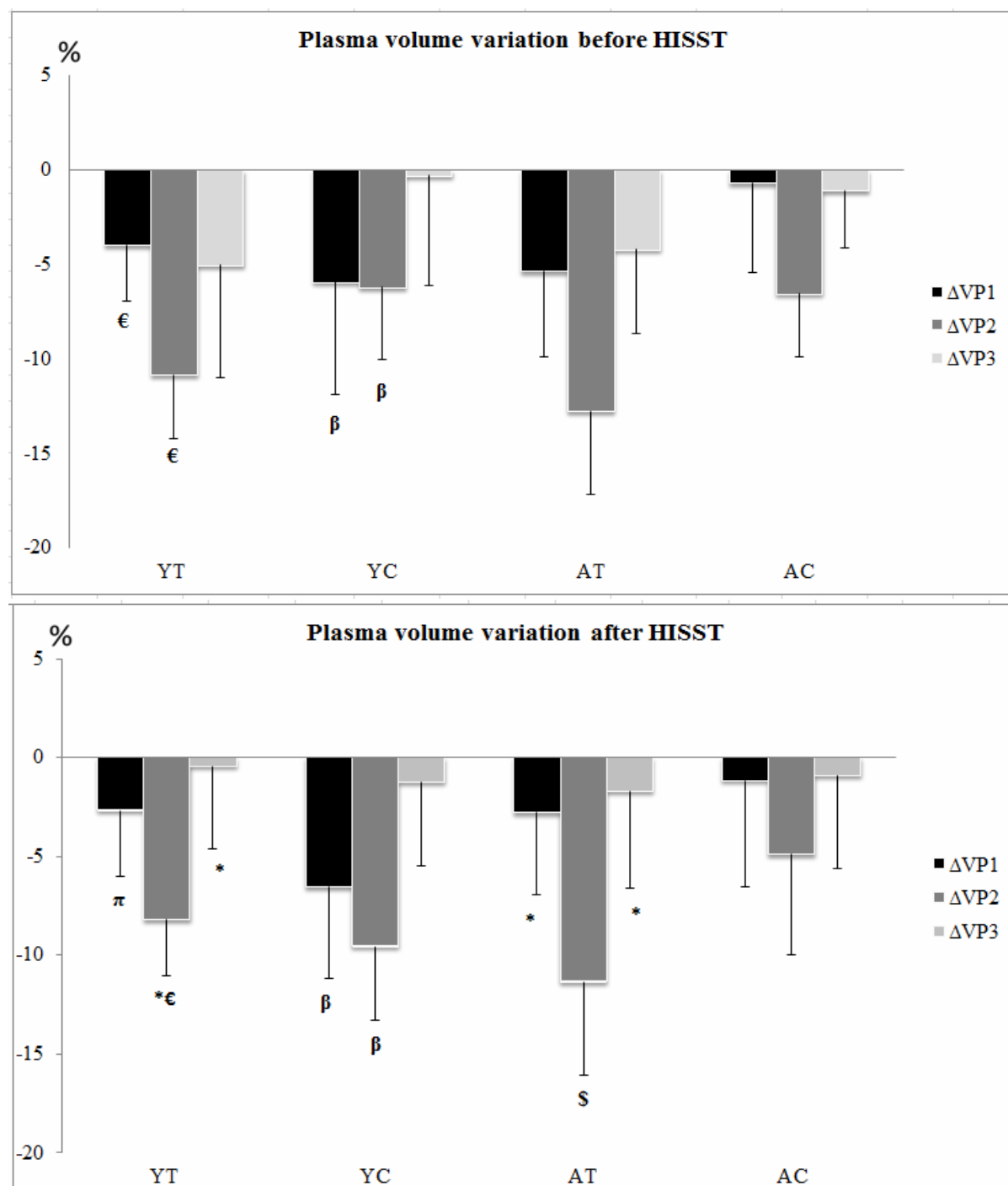
\$: Significant differences between AT and AC, \$:  $p < 0.05$ ;

$\pi$ : Significant differences between YT and YC,  $\pi$ :  $p < 0.05$ ;

€: Significant differences between YT and AT, €:  $p < 0.05$ ;

$\beta$ : Significant differences between YC and AC,  $\beta$ :  $p < 0.05$ ;

**Fig. 3 Hematocrit variation determined before (P1) and after (P2) training for the four groups**



Data are means ( $\pm$ SD)  $\Delta$ VP1: plasma volume variation after warm-up;  $\Delta$ VP2: plasma volume variation at the end of Wingate Test,  $\Delta$ VP3: plasma volume variation during recovery, Young Training (YT), Young Control (YC), Aged training (AT), Aged Control (AC), Before training (P1), After training (P2) and HISST: high intensity sprint and strength training.

\*: Significant differences between Before and After HISST, \*:  $p < 0.05$ ;

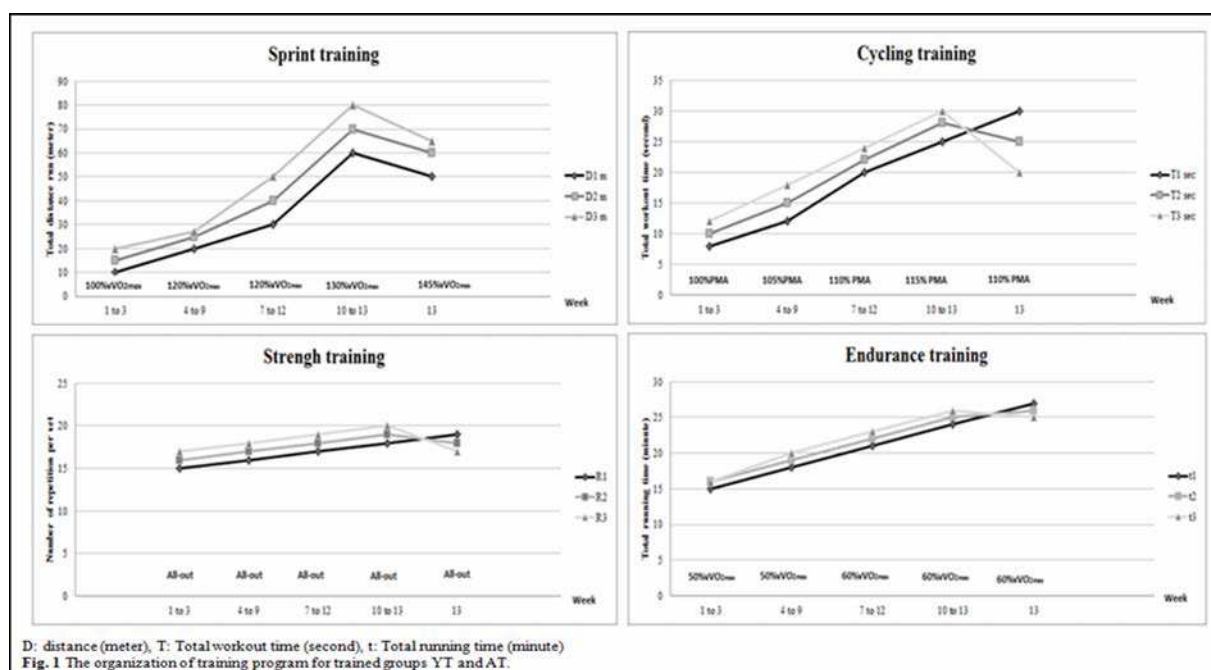
\$. Significant differences between AT and AC, \$:  $p < 0.05$ ;

$\pi$ : Significant differences between YT and YC,  $\pi$ :  $p < 0.05$ ;

€: Significant differences between YT and AT, €:  $p < 0.05$ ;

$\beta$ : Significant differences between YC and AC,  $\beta$ :  $p < 0.05$ ;

**Fig. 4 Plasma volume variation determined before (P1) and after (P2) training for the four groups**



**Fig. 1 The organization of training program for trained group YT and AT**

# EFFECT OF AGE AND ANAEROBIC TRAINING ON PLASMA CATECHOLAMINE RESPONSES TO WINGATE TEST

**MahaSELAMI<sup>1</sup>, AbderaoufBEN ABDERRAHAMAN<sup>2-3</sup>,Gretchen A.CASAZZA<sup>4</sup>, WiemKEBSI<sup>1</sup>, Sophie LEMOINE-MOREL<sup>1</sup>, LotfiBOUGUERRA<sup>1</sup>, HassaneZOUHAL<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>*Movement, Sport, Health and Sciences laboratory (M2S).UFRAPS, University of Rennes 2-ENS Cachan, Av. Charles Tillon, 35044 Rennes cedex, France.*

<sup>2</sup>*Institut Supérieur du Sport et de l'Education Physique de Tunis, Ksar Saïd. University of Manouba, Tunis, Tunisia.*

<sup>3</sup>*Tunisian Research Laboratory "Sport Performance Optimisation" National Center of Medicine and Science in Sports (CNMSSTunisia).*

<sup>4</sup>*Sports Performance Laboratory, University of California, Davis, Medical Center Sports Medicine Program, Sacramento, CA, USA.*

**Correspondence to:** Prof. H. ZOUHAL, Movement, Sport and Health Sciences laboratory (M2S). UFR-APS, University of Rennes 2, Avenue Charles Tillon, CS 24414, 35044 Rennes Cedex, France.

**E-mail:** hassane.zouhal@univ-rennes2.fr

**Phone number:** +33.2.99.14.17.65

**Fax number:** +33.2.99.14.17.60

## ABSTRACT

**Purpose** The purpose of this research is to study the effects of aging and anaerobic training on catecholamine responses (adrenaline (A) and noradrenaline (NA)).

**Methods** Thirty-two male subjects voluntarily participated in this study. They were randomly divided into 4 groups: A young trained group (age  $21.4 \pm 1.2$  yrs., YT, n=8), a young control group (age  $21.9 \pm 1.9$  yrs., YC, n=8), a middle aged trained group (age  $40.8 \pm 2.8$  yrs., AT, n=8) and a middle-aged control group (age  $40.4 \pm 2.0$  yrs., AC, n=8). YT and AT participated in a high intensity sprint and strength training program (HISST) for 13 weeks. All the participants realized the Wingate-test before (P1) and after (P2) HISST. Plasma A and NA concentrations were determined at rest ( $A_0$ ,  $NA_0$ ) and at the end of exercise ( $A_{max}$ ,  $NA_{max}$ ).

**Results** At P1, a significant difference ( $p < 0.05$ ) in terms of age was observed for  $NA_0$  and  $A_0$  between YT and AT and between control groups YC and AC. This age effect disappeared after training when compared YT and AT. After HISST,  $A_{max}$  increased significantly ( $p < 0.05$ ) in YT and AT (from  $3.08 \pm 0.17$  nmol.l<sup>-1</sup> to  $3.23 \pm 0.34$  nmol.l<sup>-1</sup> in YT and from  $3.23 \pm 0.52$  nmol.l<sup>-1</sup> to  $4.59 \pm 0.10$  nmol.l<sup>-1</sup> in AT). However,  $NA_{max}$  increased significantly ( $p < 0.05$ ) in AT only (from  $3.34 \pm 0.31$  nmol.l<sup>-1</sup> to  $3.75 \pm 0.60$  nmol.l<sup>-1</sup>).  $A_{max}$  was highly increased in AT compared to YT ( $4.59 \pm 0.10$  nmol.l<sup>-1</sup> vs.  $3.23 \pm 0.34$  nmol.l<sup>-1</sup>) respectively.

**Conclusion** The anaerobic training seemed to reduce the age effect on catecholamine responses determined at rest and in response to exercise.

**Key words:** Adrenal medulla; Supramaximal exercise; Physical status; fourth decade.

## INTRODUCTION

The nervous and endocrine systems are important mediators of the body's physiological adjustment to a variety of physical, environmental and behavioural stressors (Kjaer 1998).

Catecholamines (adrenaline (A) and noradrenaline (NA)) are well known for playing a key role in these adaptive processes both at rest and in response to acute stress. Stress is considered as a major factor in catecholamine secretion under normal conditions (Kjaer et al. 1987). Indeed, a marked increase in plasma catecholamine concentrations is observed in response to various stressors such as physical exercise, hypoglycaemia, hypoxia, hypercapnia, and caffeine ingestion (Zouhal et al. 2008). A and NA responses have been shown to stimulate respiratory, cardiac, metabolic (Mazzeo 1991), and thermoregulatory functions (Rodriguez et al. 1996).

Catecholamines act simultaneously through various physiological systems to aid exercise performance, especially during high intensity exercise. Catecholamines influence physical performances in response to maximal or supra-maximal exercises by activating muscle and hepatic glycogenolysis (Kreisman et al. 2001). Having a high capacity to secrete catecholamine represents an advantage in competitive and high intensity sports (Kjaer, 1998; Zouhal et al. 1998; Jacob et al. 2004).

At rest, and in response to exercise, catecholamine concentrations are influenced by several factors such as exercise intensity and duration, training status and age (Zouhal et al. 2008). In fact, duration and intensity appear to be the main factors that alter the catecholamine responses to exercise, with intensity being the most influential factor (Zouhal et al. 1998; Jacob et al. 2004; Botcazou et al. 2006).

As catecholamine control many functions which influence physical performance, many studies have focused on the effects of exercise training on these hormone responses to exercise.

Most of the recent studies using more intense exercise as well as better-trained subjects, clearly showed that endurance trained subjects exhibited higher post exercise A concentrations in response to intense exercise (Zouhal et al. 2008). This apparent adrenal medulla hypertrophy corresponds to a higher capacity to secrete A in response to exercise (Kjaer 1998; Zouhal et al. 2008). The anaerobic training (sprint and/or resistance training) effects on catecholamine responses to exercise in adults are relatively less studied and remain contradictory (Kraemer 1988; Zouhal et al. 2008). Indeed, longitudinal studies have failed to show any significant variations on catecholamine responses to weight training (Guezennec et al. 1986) or to sprint training (Nevill et al. 1989), even if performances increased significantly. More recently, Botcazou et al. (2006) observed in adolescent boys that 6 months of sprint training (2 to 3 times a week) were not accompanied by an increase of catecholamine responses to short sprint exercise. On the other hand, several cross-sectional studies observed significant differences between sprints trained subjects and untrained ones (Zouhal et al. 1998; Kraemer et al. 1999). However, there are still differences in responses between longitudinal and cross-sectional studies, which seem to be related to the characteristics of the exercise training protocol, gender, nutritional and emotional state (Braken and Brooks 2010). Hence, the anaerobic training effect on NA response remains undetermined in adult men.

Data concerning the age effect on catecholamine responses to exercise are few and equivocal. At rest, plasma NA concentrations increase with age while A does not seem to be affected (Silverman and Mazzeo 1996; Manetta et al. 2005).

In response to maximal (Lehmann et al. 1984) or supra-maximal exercise (Zouhal et al. 1999), a significantly lower plasma A and similar or higher NA concentrations were observed in older compared to younger subjects. Ziegler et al. (1976) observed that NA responses to isometric exercise were positively correlated with age. Exercise training seems to partially counteract these aging effects on catecholamine responses to exercise. Indeed, Silvermann and Mazzeo (1996) observed similar catecholamine responses in older endurance trained subjects (65.5 years on average) and in untrained young subjects (22.9 years on average). However, Zouhal et al. (1999) observed decreased catecholamine's responses to exercise as soon as the fourth decade despite a high level of training in these subjects. Indeed, these authors measured lower A concentrations in the 34-age group compared to 21-age group at the end of the Wingate-test. In the same way, Manetta et al. (2005) observed that plasma NA responses to 50 min cycle ergometer exercise performed above the ventilatory threshold ( $\pm 15\%$ ) were significantly higher in middle-aged trained cyclists (53 years old) compared to young trained cyclists (24 years old).

Anaerobic training appears more effective than aerobic training in inducing an increase in catecholamine's responses (Zouhal et al. 1998; Zouhal et al. 2001; Jacob et al. 2004; Botcazou et al. 2006).

Moreover, examining catecholamine responses during physical effort are more effective with high intensity exercise, such as seen in the Wingate test, and better reflect the capacity to secrete A and NA than longer duration, low intensity exercise.

To the best of our knowledge, no data exist concerning the effect of a training program, especially anaerobic training, on catecholamine responses to supra-maximal exercise with increasing age. It appears that a longitudinal study examining the effect of anaerobic training, using sprint and weight lifting exercises, on catecholamine responses to exercise in middle age compared to younger adults is needed. Therefore, the aim of this longitudinal investigation was to study the effect of 13 weeks of anaerobic training (sprint and weight lifting exercises) on catecholamine's responses to supra-maximal exercise in young adult men (~20 years old) compared to middle aged men (~40 years old). To study the training effect, the trained groups (young and aged subjects) were compared to non-trained controls (young and aged subjects). To study the age effect, the younger groups (trained and controls) were compared to aged ones (trained and controls).

## METHODS

### Subjects

Thirty-two healthy (mean age  $21.6 \pm 1.2$  and  $40.6 \pm 1.4$  years of age) and moderately exercise trained male subjects, were recruited to participate to our study. Written informed consent was obtained from each subject before the study and the study was approved by the Ethical Committee on Human Research (ECHR) of the University of Rennes 2 (France).

Inclusion criteria included: less than  $180 \text{ min} \cdot \text{week}^{-1}$  of physical activity, no metabolic, cardiovascular or chronic health problems, no medications before the study and no smoking. All subjects were asked to maintain their usual physical activity level and nutritional habits. They completed a medical assessment to assure they were healthy enough for training. Thereafter, the subjects were divided into 4 groups in randomized order according to age as follows: A young trained group ( $21.4 \pm 1.2$  yrs, YT,  $n=8$ ), a young control group ( $21.9 \pm 1.9$  yrs, YC,  $n=8$ ), aged trained group ( $40.8 \pm 2.8$  yrs, AT,  $n=8$ ) and an aged control group ( $40.4 \pm 2.8$  yrs, AC,  $n=8$ ).

### Training program

YT and AT participated in our training program (4 times a week for 13 weeks). The training program was exclusively composed of anaerobic exercises and with a high percentage of the time devoted to promoting speed and muscle strength (Figure 1).

The training sessions were separated by 48 hours of rest and took place in the morning. All sessions included three different periods. The session started with a warm-up (jogging about 15 minutes and stretching) and the subjects then completed the sprint or strength training exercises as shown in Figure 1.

Strength training was conducted one session per week. It was introduced between sprint running and sprint cycling sessions (e.g. Monday: Sprint running; Wednesday: Strength training; Friday: Sprint cycling). During the strength training session, all subject performed 5 to 6 sets of different exercises for different muscle groups (e.g. for example elbow curls (arms) followed by knee extensions (legs)). The number of sets increased progressively during the training program. Long rest periods (3 to 5 minutes) were recommended between sets to develop maximal and relative strength. None of the subjects had experience with such strength training before the study.

During sprint running sessions, YT and AT performed 3 to 5 sets of 3 to 5 short bouts of sprint running distances (30 to 60m) at or near maximum velocity. Passive recovery (2 to 3 minutes) between each sprint was allowed.

Trained group performed also sprint cycling session on a cycle ergometer. Each session consisted of 3 to 5 sets of 3 to 5 repetitions of 10 to 30 seconds of all out sprint cycling. The subjects recovered actively ( $50\% \text{VO}_{2\text{max}}$ ) for 3 to 5 minutes between each cycling sprint bouts.

At the end of each training session, subjects completed a 15 min active cool down with light jogging and stretching. As for strength training, the number of sets and short bouts of sprint running increased progressively during the training program. Hence, progressive overload was applied to every session by increasing the number and/or the intensity of repetitions as the session progressed. A coach specializing in strength training, an athletic trainer and physical therapist supervised each session. Our two trained groups, YT and AT, had the same volume and relative intensity of training. However, during strength training, the number of bouts differed between the two groups to respect their tolerance and their ability to recover. In fact, when a subject was unable to complete the requested exercise at an all-out effort, the number of repetition, the number of sets and time of recovery were



adjusted in order to have the same intensity for all the subjects. During this period control groups (YC and AC) maintain their typical physical activity or physical training program, which was less than 180 min per week.

### **Anthropometric measurements**

Anthropometric measurements were completed on the first test day, after the preliminary medical examination, and included measurements of body mass and height. Body mass was measured to the nearest 0.1Kg, with the subject in light clothing and without shoes, using an electronic scale (Kern, MFB 150K100). Height was determined to the nearest 0.5 cm with a measuring tape fixed to the wall. All measurements were performed by the same examiner in accordance with the positions and techniques established by the International Biological Program. Percent body fat was determined using four skinfolds and a Harpenden caliper (Durnin and Womersley 1974). The fat free mass was calculated by subtracting the fat mass from the body mass.

### **Exercise testing procedures**

Before beginning our protocol, the participants were thoroughly familiarized with all testing equipment and procedures. For all testing days, subjects were asked to refrain from any exhaustive physical activity during the 48 hours preceding the experiment and to eat a standardized meal 1.5h before arriving to the laboratory (10 kcal/kg, 55%, of which came from carbohydrates, 33% from lipids and 12% from proteins) as determined by the nutritionist. The testing procedure took place in our laboratory before (P1) and after the training period (P2) on three different days (D1, D2 and D3). Test days were separated by a minimum period of 48 hours and a maximum of 8 days. The timing and order of testing was exactly the same for both P1 and P2. On D1, after the medical examination and the anthropometric measurements, maximal oxygen uptake ( $VO_{2max}$ ) was determined using an incremental exercise test on a braked Monark cycle ergometer (Ergomeca, Bessenay, France). The test started at a power output of 100 W for the older subjects and 125 W for the younger ones and was increased by 50 W every 3 min until exhaustion or when the pedaling cadence decreased below 60 rpm. Heart rate data was collected from a heart rate monitor (S810, Polar Instruments Inc., Oulu, Finland) during rest and exercise.

On D2, a force-velocity test (F/V test) was performed using a cycle ergometer (Ergomeca, Bessenay, France). This test consisted of a succession of sprint trials of roughly 6sec and increasing by 2 kg after each trial until exhaustion. Braking loads were hung on a counterbalanced lever arm to obtain braking forces (F). A 5 min resting period was allowed between successive trials. The velocity was recorded using a photoelectric cell fixed on the wheel of the cycle ergometer and connected to a computer. Only the highest speed was recorded for each load. A power curve was then compiled for each bout up to the maximum, by multiplying load and speed values measured. The load corresponding to the maximal power ( $P_{max}$ ) was used for the Wingate-test performed on D3.

On D3, the Wingate-test was performed. The experiment started for all participants at 9 a.m. Upon arriving, a heparinized catheter (Insys-W, 1.1 mm o.d. x 30 mm) was inserted into an antecubital vein. Subjects then rested quietly, while sitting on the bike, for 20 min and then the first blood sample (10 mL) was taken to determine resting concentrations of plasma catecholamine. Next, the subjects warmed-up on the bike for 15 min at 50% of  $VO_{2max}$  and blood was sampled after the warm up. After 5 min of rest, the Wingate-test was performed. During this exercise, subjects were asked to cycle for 30sec as fast as possible against the previously determined load

corresponding to Pmax from D2. The velocity was again recorded throughout the test. The power produced was calculated as the highest value chosen for maximal power ( $W_{peak}$ ). The average of all measured power values during the Wingate-test was taken as mean power ( $W_{mean}$ ).

### **Blood sampling**

On D3, four venous blood samples were drawn (10 mL): at rest, after the warm-up, immediately after the Wingate test and after 10 min of recovery. Blood was collected in a vacutainer tube containing Tetra Acetic Diamine Ethylene Acid (EDTA) as an anticoagulant. To determine the maximal blood lactate ( $[La]_{peak}$ ), arterialized capillary blood was collected from the finger 3 min after the end of the exercise since a delay is necessary for the transport of the lactate from the muscle to the vascular bed.

### **Biochemical analysis**

The collected venous blood samples were immediately placed on ice. Lactate was determined enzymatically using a lactate analyzer (Microzym, Cetrix, France). Plasma from the venous blood samples was separated by centrifugation (3000, 5 min, 4°C) and were stored at -80°C for use in subsequent chemical analyses.

Plasma catecholamine concentrations were measured by high-performance liquid chromatography (HPLC, Chromosystems, Thermofinnigan, France).

Catecholamines were extracted, before, by selective adsorption to aluminum oxide (Chromsystems-HPLC-Kit, Waters, Milford, Mass., USA). The aluminum oxide was shaken briefly in extraction buffer (50 µl) and then 1 ml of plasma was added with 50 µl internal standard solution (600 pg dihydroxybenzylamine).

The aluminum oxide was then washed three times, with a brief centrifugation between washes. The catecholamines were extracted with 120 µl elution buffer by shaking briefly and centrifugation at 1500g for 1 min. Then 50 µl of the sample eluent was injected into HPLC column (Resolve TM 5 µl Spherical C 18, HPLC column, Waters) and eluted with a mobile phase. The flow rate was 1 ml.min<sup>-1</sup> at 13.8 mPa and a potential of 0.60 V.

The chromatogram was analyzed by computer integration (Baseline 815, Waters). The detection limit of catecholamine for the described method was 0.06 nM and the coefficient of variation was 5.8%.

## Calculation

The responsiveness of the adrenal medulla to the sympathetic nervous activity was estimated by the ratio  $A_0/NA_0$  and  $A_{max}/NA_{max}$  as used by Kjaer(1998) and Zouhal et al. (2001).

The disappearance of A (DIA) and NA (DINA) was estimated by the differences ( $A_{max}-A_{10}$ ) and ( $NA_{max}-NA_{10}$ ) respectively as described by Jacob et al. (2004).

## Statistical analysis

Data were summarized as mean and the standard deviation of the mean ( $\bar{x} \pm SD$ ). Data were analyzed using SPSS software (SPSS, Chicago, IL, USA). On the basis of a power analysis (expected standard deviation of residuals =  $0.9 \text{ nmol.l}^{-1}$ , desired power = 0.80 and an alpha error = 0.05) we determined that a sample size of  $n = 7$  per group would be sufficient to detect a  $2.0 \text{ nmol.l}^{-1}$  increase in adrenaline and noradrenaline concentrations. After testing for normal distribution (Kolmogorov–Smirnov test), differences within and between the groups were analyzed using a two-way analysis of variance for repeated measurements. After confirming significant group differences over time, a Newman-Keul's post hoc test was performed. Linear regression analyses were used to assess the independent contribution of anthropometric characteristics, CST test performances and lactate to incident epinephrine and norepinephrine plasma levels. Power of the correlation analyses was calculated using a Pearson test (for parametric data). A value of  $p < 0.05$  was accepted as the minimal level of statistical significance.

## RESULTS

### Descriptive characteristics

Table 1 reports the descriptive characteristics of the subjects before and after the 13 weeks of high intensity speed and strength training (HISST) for the four groups, YT, YC, AT and AC. As expected, age differed significantly ( $p<0.05$ ) between younger (YT and YC) and older groups (AT and AC). The HISST resulted in a significant decrease in body mass in the trained groups only (YT and AT) ( $p<0.05$ ).

Both before and after HISST, body mass was significantly higher in the older groups compared to the younger ( $p<0.05$ ). Both in YT and AT, HISST induced a significant decrease ( $p<0.05$ ) in % of body fat.

The training program induced a significant increase ( $p<0.05$ ) in  $VO_{2max}$  in trained groups, AT and YT. Moreover, significant differences ( $p<0.05$ ) were observed after training between YT and YC and between AT and AC.

### Performances during the Wingate-test

Maximal power ( $W_{peak}$ ), and mean power ( $W_{mean}$ ) in absolute values (W), or related to body mass ( $W.kg^{-1}$ ) or to FFM ( $W.kgFFM^{-1}$ ), and peak lactate concentration ( $[La]_{peak}$ ) are listed in Table 2.

Both in YT and AT,  $W_{peak}$  in absolute value and related to body mass increased significantly ( $p<0.05$ ) after training. Significant differences ( $p<0.05$ ) appeared after HISST between YT and YC and between AT and AC.

Hence, after HISST,  $W_{peak}$  related to body mass was significantly higher ( $p<0.05$ ) in YT compared to middle aged groups. Further,  $W_{peak}$  related to FFM ( $W.kgFFM^{-1}$ ) was significantly higher ( $p<0.05$ ) in YT and AT after HISST. In contrast,  $W_{mean}$  in absolute value and related to body mass increased significantly after HISST only in AT ( $p<0.05$ ).

After HISST,  $[La]_{peak}$  determined after the Wingate-test, increased significantly ( $p<0.05$ ) only in the trained groups YT and AT.

## Plasma catecholamine concentrations

First, Figure 2 reports noradrenaline concentrations determined before (P1) and after (P2) HISST at rest, at the end of the Wingate-test and after 10 minutes recovery for the four groups, YT, YC, AT and AC.

At rest, an age effect was observed before HISST, with plasma NA concentrations being significantly lower ( $p<0.05$ ) in YT compared to AT and in YC compared to AC. However, this disappeared after HISST, as significant differences remained only between control groups (YC and AC).

After warm-up, no significant changes were observed compared to rest for any group both at P1 and at P2 and there were no significant differences between groups.

In responses to the Wingate-test, NA concentrations increased significantly ( $p<0.05$ ) in all groups compared to rest. HISST, induced a significant increase ( $p<0.05$ ) of NA concentrations determined at the end of the Wingate-test only in AT. Prior to HISST, NA concentrations determined at the end of the Wingate-test were similar between groups according to fitness levels (e.g YT vs. YC and AT vs. AC). However, after HISST, NA concentrations were significantly higher ( $p<0.05$ ) in the trained groups (YT vs. YC and AT vs. AC).

An age effect was observed concerning NA concentrations determined at the end of the Wingate-test and after 10 minutes recovery, but only in the control groups. NA was significantly lower ( $p<0.05$ ) in YC compared to AC, both at P1 and P2.

Second, Adrenaline concentrations determined before (P1) and after (P2) HISST at rest, at the end of the Wingate-test and after 10 minutes recovery for the four groups, YT, YC, AT and AC are displayed in Figure 3.

Similar to NA, concentrations of A at rest, prior to HISST, showed an age effect with the younger groups having higher values than the older groups. This difference disappeared after HISST, but remained in the control groups. Also similar to NA, there were no significant changes after warm-up compared to rest for any group both at P1 and at P2. There were also no significant differences between groups.

In response to the Wingate-test, A concentrations increased significantly ( $p<0.05$ ) in all groups. HISST, induced a significant increase ( $p<0.05$ ) of A concentrations determined at the end of the Wingate-test in both the trained groups, YT and AT. After HISST, at P2, A concentrations determined at the end of the Wingate-test were significantly higher ( $p<0.05$ ) in YT compared to YC and in AT compared to AC. An age effect was observed concerning A concentrations determined at the end of the Wingate-test both at P1 and P2. In fact, these concentrations were significantly lower ( $p<0.05$ ) in YC compared to AC and in YT vs. AT. After 10 min recovery, only YT was significantly lower than YC at P1 and only YC was significantly different from AC at P2. Then, Table 3 reported mean values and standard deviation of the ratio A/NA determined at rest ( $A_0/NA_0$ ) and at the end of the Wingate-test ( $A_{max}/NA_{max}$ ) for the four tested groups.  $A_0/NA_0$  was significantly ( $p<0.05$ ) higher in AT vs YT and in YC vs AC at P1 and P2, and increased significantly ( $p<0.05$ ) only in both YT after HISST.  $A_0/NA_0$  was significantly ( $p<0.05$ ) higher only in AT compared to AC after HISST.  $A_{max}/NA_{max}$  was significantly ( $p<0.05$ ) different in AT vs YT and in YC vs AC at P1 and P2.  $A_{max}/NA_{max}$  increased significantly ( $p<0.05$ ) after the HISST only in AT.  $A_{max}/NA_{max}$  was significantly higher ( $p<0.05$ ) in AT vs. AC after HISST. Adrenaline and noradrenaline disappearance (DIA) and (DINA) determined before (P1) and after (P2) the HISST for the four groups are displayed in Table 3. Although there were no differences at P1 between groups, at P2, both DIA and DINA increased with HISST and were significantly greater ( $p<0.05$ ) in both the trained groups compared to controls.

## DISCUSSION

The results from this study clearly show that combined anaerobic training (sprint and strength) induced a significant increase in plasma concentrations of A and NA at rest and in response to supra-maximal exercise, both in young and middle aged subjects. Hence, our results demonstrate that this type of training may reduce the aging effect on sympathoadrenal system.

### Effect of training on morphological and physiological characteristics

The older subjects had a higher body mass at the beginning of the study compared to the younger subjects. After HISST, a significant decrease in body mass was observed in both trained groups (YT and AT). However, body mass remained unchanged in the control groups (YC and AC). A significant decrease in % body fat was also observed in trained subjects (YT and AT). However, fat free mass remained unchanged in both trained and control groups. Consequently, the decrease of body mass in trained groups can mainly be explained by a decrease of body fat both in young and aged trained subjects. Several studies have showed that sprint and strength training are accompanied by a decrease in the percentage of body fat and body mass (Kraemer et al. 1995; Botcazouet al. 2006).

VO<sub>2max</sub> values, both in absolute terms and related to body mass, increased significantly after HISST in both YT and AT. Our results are similar to others showing that anaerobic training increases both the anaerobic capacity as well as aerobic capacity (Laursen et al. 2002). It is also well known that high intensity strength training results in improvements in the oxidative potential and an increase in muscle mass recruited during physical exercise (Frontera et al. 1990). Interestingly, after training the VO<sub>2max</sub> in YT and AT was no longer different. Changes in the cardiovascular responses after training with increasing age are often difficult to assess in literature. Whereas, aging has been shown to alter blood flow in the muscle (Wahren et al. 1974), anaerobic training may increase tO<sub>2</sub> delivery and contributed to the increase in maximal oxygen uptake at the whole body level. Numerous studies have shown that muscle blood flow is reduced during submaximal exercise in sedentary elderly subjects (50yrs) (Poole et al. 2003). However, physically active, older subjects had similar blood flow in leg muscles comparing to those in younger subjects, during submaximal exercise (Proctor et al. 2003).

### Performances during the Wingate-test

HISST induced a significant increase in performance as measured during the Wingate-test, a test of anaerobic capacity. In fact, there was a significant increase in peak power ( $W_{peak}$ ) and peak power related to body mass ( $W_{peak}/w$ ) both in the older and younger trained groups. According to the literature, performances measured during a brief and intense exercise are influenced by sprint training (Nevill et al. 1989; Botcazou et al. 2006).

Harrison and Bourke (2009) showed that sprint training combined with resistance work, in the same session, improved explosive muscle strength. Kraemer et al. (1995) also demonstrated that strength training increased peak power ( $W_{peak}$ ) measured during a Wingate-test. Several studies have observed that muscle strength and power decline with advancing age and this is probably due to a loss in muscle tissue (typically fast twitch muscle fibers). A decrease of approximately 5% of the number of fast twitch muscle fibers is observed between age 24 and 50 (Aniansson et al. 1992).

However, in our study, there were no significant differences between AT and YT concerning the performances measured during the Wingate-test after training. This is probably due to the fact that HISST was beneficial in allowing AT to prevent the loss of muscle power with age. In elderly people, strength training at lower intensities helps to develop muscle strength of the lower limbs (Fatouros et al. 2005).

Recently Cristea et al. (2008) suggested that combined sprint and strength training allowed greater gains (+10%) in vertical jump in elderly trained subjects aged 52 and 78 years comparing to untrained. Training plays an important role in reducing the difference between aged and younger groups by increasing neuromuscular activity and muscle power (Tesch et al. 1982).

### **Blood lactate concentration after Wingate test**

The maximum lactate measured at the end of the Wingate-test was significantly higher in the trained groups (YT and AT) after HISST compared to untrained ones (YC and AC). The increase of peak blood lactate after sprint training is a well-established adaptation and is most likely related to increased catecholamine release and the increased use and hypertrophy of the fast twitch muscle fibers (Nevill et al. 1989; Zouhal et al. 2001; Botcazou et al. 2006; Derbre et al. 2010).

### **Plasma catecholamine concentrations at rest and in response to the Wingate-test**

At rest, A and NA values were not affected by the HISST in both trained groups (YT and AT). Furthermore, in this study,  $A_0/NA_0$  ratio was not altered by training in young trained YT and AT after HISST. Results reported in cross-sectional and longitudinal studies in all age groups are contradictory; with some authors observing no difference between trained and untrained subjects (Lehmann et al. 1984), while others finding a decrease in basal NA values in trained subjects (Braken and Brooks 2010).

In addition, Kjaer et al. (1986) measured higher resting catecholamine values in endurance trained compared with untrained subjects.

Various methodological factors may help to explain these divergent results, such as the timing of blood sampling, training status of the subjects, the number of experimental subjects and the duration and/or the intensity of training (Braken and Brooks 2010). For example, according to Kraemer et al. (1999) catecholamines are higher at rest when blood samples are taken immediately before exercise, due to feed forward mechanisms in preparation for exercise. In our study, the resting blood samples were taken 20 to 30 minutes before the start of the test and thus reflected true resting measurements.

Plasma catecholamine responses may also depend on the initial fitness or training status of the subjects. In our study, all participants were moderately trained and had never received specific sprint, endurance or strength training. In fact, subjects were all students in Institute of Sport and Physical Education, and followed various physical activities for only one to two times per week. The length of the training program may also influence the results. Botcazou et al. (2006) detected a significant increase in resting plasma A after six months of sprint training. Therefore, the length of our training period (three months) may have been insufficient to induce a change in resting plasma catecholamine concentrations.

Resting catecholamine values are known to be influenced by the availability of muscle glycogen reserves (Galbo 1983). It is well known that the depletion of carbohydrates in muscle may alter the sympathoadrenal response during maximal exercise (Mikulski et al. 2008). In addition, catecholamine secretion increases under hypoglycemia conditions, by administration of beta-blockers or by insulin infusion. Under these conditions, restoring normal glucose levels by glucose infusion reduced significantly A secretion (Galbo 1983). To insure adequate muscle and liver glycogen levels in all of our subjects during the experimental period, we recommended a standard balanced diet prior to each exercise testing session and no exercise 48 hours prior to testing.

It seems that the intense training played an important role in reducing the gap between younger and aged subjects concerning plasma A and NA resting values. Moreover, the ratio  $A_0/NA_0$  was significantly higher in the young group than the older one before HISST and it was reversed after the training period ( $A_0/NA_0$  higher in older subjects), suggesting an increase of the adrenal medulla responses to the sympathetic nervous activity (Zouhal et al. 2008). This result confirms once more the adaptations generated by training on hormonal changes in older subjects.

The warm-up induced no significant changes in  $A_w$  and  $NA_w$  for all groups before and after the training period. In fact, Zouhal et al. (2001) observed also similar values in catecholamine concentrations after 15 minutes warm-up (50%  $VO_{2max}$ ) in middle and long distance runners and untrained subjects. This finding suggested the important role of exercise intensity to detect the changes in plasma catecholamine. However, at the end of the Wingate-test, plasma catecholamine concentrations were significantly higher after HISST training (YT and AT) compared to control groups (YC and AC). Similar results were observed in the study of Nevill et al. (1989) for physically active men and women after 8 weeks of sprint training. The higher catecholamine levels measured after training suggest that sprint based training, with short repetitions of intense exercise, is accompanied by a significant increase in the catecholamine response to exercise (Zouhal et al. 1998; Zouhal et al. 2001; Jacob et al. 2004; Botcazou et al. 2006; Zouhal et al. 2008; Derbreet et al. 2010).

Several longitudinal studies have focused on the effect of endurance training on catecholamine responses. Endurance training contributed to decreased plasma catecholamine concentrations after exercise performed at the same absolute intensity (Zouhal et al. 2008).

However, catecholamine responses to high intensity exercise and anaerobic training effects are less studied. In our study, levels of A and NA in the trained groups were also significantly higher during supramaximal exercise. In several studies, catecholamine responses increased with the intensity of exercise in endurance-trained subjects comparing to untrained men (Kjaer et al. 1986). Ohkuwa et al. (1984) observed higher A concentration at the end of a 400m race in sprint trained subjects compared to endurance trained or untrained subjects. Other similar findings were detected in the study of Zouhal et al. (2001) in response to the Wingate-test. It appears that anaerobic training may increase catecholamine concentration more than with aerobic training.

The disappearance index of A and NA calculated in this study were significantly higher in trained groups, YT and AT, after the HISST. Consequently, the higher plasma A and NA concentrations induced by the HISST can be explained by the increase of the secretory capacity of the adrenal medulla causing the phenomenon called "Sports Adrenal Medulla" described earlier (Zouhal et al. 2008; Zouhal et al. 2013). The elimination of catecholamine seems to be dependent on the physical status of subjects.



Plasma catecholamine concentrations increased with the intensity of the exercise. The same results of our younger trained group were also observed in our elderly trained subjects. In fact, at the end of the Wingate-test,  $A_{\max}$  and  $NA_{\max}$  were significantly higher in the elderly trained group (AT) compared to untrained one (AC). These results are not consistent with those of Zouhal et al. (2001) who observed a significantly lower A concentrations in endurance trained 40 yr aged group compared to 21 yr group. These divergences can mainly be explained by the intensity of training. In fact, in the study conducted by Zouhal et al. (2001) the elderly subjects were all endurance-trained using long distance running at moderate intensities and it is well established that brief and intense exercises, such as sprint and strength exercises, are known to induce a greater increase of catecholamine concentrations than low intensity exercises such as those during endurance training (Zouhal et al. 1998; Zouhal et al. 2008).

## CONCLUSION

To our knowledge this is the first longitudinal study to provide information about effect of high intensity training (sprint and strength) on catecholamine responses to exercise in middle-aged versus young groups. The major findings were that this type of training increased the plasma catecholamine response both at rest and in response to supra-maximal exercise. Hence this type of training seems to be able to reduce the aging effect on the sympathoadrenal system activity.

**Acknowledgments:** We are grateful to the study participants for their cooperation, the medical team, coaches and experts.

**Conflict of interest:** The authors declare no conflict of interest.

## REFERENCES

- Aniansson A, Grimby G, Hedberg M (1992) Compensatory muscle fiber hypertrophy in elderly men. *J Appl Physiol* 73:812–6
- Botcazou M, Zouhal H, Jacob C et al (2006) Effect of training and detraining on catecholamine responses to sprint exercise in adolescent girls. *Eur J Appl Physiol* 97:68–75
- Braken RM, Brooks S (2010) Plasma catecholamine and neuropeptide Y responses following 7 weeks of sprint cycle training. *Amino Acids* 38:1351–9
- Cristea A, Korhonen MT, Häkkinen K et al (2008) Effects of combined strength and sprint training on regulation of muscle contraction at the whole-muscle and single fiber levels in elite master sprinters. *Acta Physiol* 193:275–89
- Derbre F, Vincent S, Maitel B et al (2010) Androgen Responses to Sprint Exercise in Young Men. *Int J Sports Med* 31:291–7
- Durnin JV, Womersley J (1974) Body fat assessed from total density and its estimation from skinfold thickness: measurement in 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr* 37:77–97
- Fatouros IG, Kambas A, Katrabasas I et al (2005) Strength training and detraining effects on muscular strength, anaerobic power, and mobility of inactive older men are intensity dependent. *Br J Sports Med* 39:776–80
- Frontera WR, Meredith CN, O'Reilly KP et al (1990) Strength training and determinants of  $\dot{V}O_{2\max}$  in older men. *J Appl Physiol* 68:329–33
- Galbo H (1983) Hormonal and metabolic adaptation to exercise. Stuttgart, Thieme, pp1-116
- Guezennec CY, Giaoui M, Voignier JP et al (1986) Evolution of plasma levels of LDH (lactate dehydrogenase), CPK (creatine phosphokinase) and myoglobin at the end of a 100 km race and a triathlon. *Science and Sports* 1:255–63
- Harrison AJ, Bourke G (2009) The effect of resisted sprint training on speed and strength performance in male rugby players. *J Strength Con Res* 23:275–83

- Jacob C, Zouhal H, Prioux J et al (2004) Effect of the intensity of training on catecholamine responses to supramaximal exercise in endurance-trained men. *Eur J ApplPhysiolOccupPhysiol*91:35–40
- Kjaër M, Farrell PA, Christensen NJ et al (1986) Increased epinephrine response and inaccurate glycoregulation in exercising athletes. *J ApplPhysiol*61:1693–700
- Kjær M, Secher NH, Galbo H (1987) Physical stress and catecholamine release. *Neuroendocrinology of Stress* 1:279–98
- Kjaër M (1998) Adrenal medulla and exercise training. *Eur J ApplPhysiol*77:195–9
- Kraemer WJ, Fleck SJ, Maresh CM et al (1999) Acute hormonal responses to a single bout of heavy resistance exercise in trained power lifters and untrained men. *Can J ApplPhysiol*24:524–37
- Kraemer WJ, Patton JF, Gordon SE et al (1995) Compatibility of high-intensity strength and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptations. *J ApplPhysiol*78:976–89
- Kraemer WJ (1988) Endocrine responses to resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc*20: 152–7
- Kreisman SH, Ah Mew N, Halter JB et al (2001) Norepinephrine Infusion during Moderate-Intensity Exercise Increases Glucose Production and Uptake. *J ClinEndocrinolMetab*86:2118–24
- Laursen PB, Shing CM, Peake JM et al (2002) Interval training program optimization in highly trained endurance cyclists. *Med Sci Sports Exerc*34:1801–07
- Lehmann M, Dickhuth HH, Schmid P et al (1984) Plasma catecholamines, b-adrenergic receptors, and isoproterenol sensitivity in endurance trained and non-endurance trained volunteers. *Eur J ApplPhysiol*52:362–9.
- Manetta J, Bruna JF, Prefaut C et al (2005) Substrate oxidation during exercise at moderate and hard intensity in middle-aged and young athletes vs. sedentary men. *Metabolism* 54:1411–9
- Mazzeo RS (1991) Catecholamine responses to acute and chronic exercise. *Med Sci Sports Exerc*23:839–45
- Mikulski T, Ziemba A, Nazar K (2008) Influence of body carbohydrate store modification on catecholamine and lactate responses to graded exercise in sedentary and physically active subjects. *J PhysiolPharmacol*59:603–16

- Nevill ME, Boobis LH, Brooks S et al (1989) Effect of training on muscle metabolism during treadmill sprinting. *J ApplPhysiol*67:2376–82
- Ohkuwa T, Kato Y, Katusmata K et al (1984) Blood lactate and glycerol after 400m and 3000m runs in sprint and long distance runners. *Eur J ApplPhysiol*53:213–8
- Poole JG, Lawrenson L, Kim J et al (2003) Vascular and metabolic response to cycle exercise in sedentary humans: effect of age. *Am J Physiol Heart CircPhysiol* 284:H1251–1259
- Proctor DN, Newcomer SC, Koch DW et al (2003) Leg blood flow during submaximal cycle ergometry is not reduced in healthy older normally active men. *J ApplPhysiol*94:1859–69
- Rodriguez RM, González-Alonso J, Below PR et al (1996) Plasma Catecholamines and hyperglycemia influence thermoregulation in man during prolonged exercise in the heat. *J Physiol*491:529–40
- Silverman HG, Mazzeo RS (1996) Hormonal Responses to Maximal and Submaximal Exercise in Trained and Untrained Men of Various Ages. *J Gerontol A BiolSci Med Sci*51:B30–7
- Tesch PA, Larsson L (1982) Muscle hypertrophy in bodybuilders. *Eur J ApplPhysiol*49: 301–6
- Wahren J, Saltin B, Jorfeldt L et al (1974) Influence of age on the local circulatory adaptation to leg exercise. *Scand J Clin Lab Invest* 33:79–86
- Ziegler M, Lake C, Kopin I (1976) Deficient sympathetic nervous response in familial Dysautonomia. *N Engl J Med* 294:630–3
- Zouhal H, Gratas-Delamarche A, Rannou F et al (1999) Between 21 and 34 Years of Age, Aging Alters the Catecholamine Responses to Supramaximal Exercise in Endurance Trained Athletes. *Int J Sports Med* 20: 343–8
- Zouhal H, Jacob C, Delamarche P et al (2008) Catecholamines and the Effects of Exercise, Training and Gender. *Sports Medicine* 38:401–23
- Zouhal H, Jacob C, Rannou F et al (2001) Effect of training status on the sympathoadrenal activity during a supramaximal exercise in human. *J Sports Med Phys Fitness* 41:330–6
- Zouhal H, Lemoine S, Mathieu ME et al (2013) Catecholamines and Obesity: Effects of Exercise and Training. *Sports Med* 43:591–600

Zouhal H, Rannou F, Gratas-Delamarche A et al (1998) Adrenal medulla responsiveness to the sympathetic nervous activity in sprinters and untrained-subjects during a supramaximal exercise. Int J Sports Med 19:1–5

## ABREVIATIONS

A: Adrenaline

NA: Noradrenaline

$A_0$ : Adrenaline concentration at rest

$A_w$ : Adrenaline concentration after warm-up

$A_{max}$ : Adrenaline concentration at the end of Wingate test

$A_{10}$ : Adrenaline concentration at 10 minutes of recovery

$NA_0$ : Noradrenaline concentration at rest

$NA_w$ : Noradrenaline concentration after warm-up

$NA_{max}$ : Noradrenaline concentration at the end of Wingate test

$NA_{10}$ : Noradrenaline concentration at 10 minutes of recovery

$VO_{2max}$ : Maximal Oxygen consumption

FFM: Fat Free Mass

HR: Heart rate

YT: Young Training

YC: Young Control

AT: Aged training

AC: Aged Control

HISST: High intensity sprint and strength training

P1: Before training

P2: After training

D1: day 1

D2: day 2

D3: day 3

HPLC: High-performance liquid chromatography

WT: Wingate test

$W_{peak}(W)$ : Maximal Power in absolute value

$W_{peak}(W \cdot kg^{-1})$ : Maximal Power related to body mass

$W_{peak}(W \cdot kgFFM^{-1})$ : Maximal Power related to FFM

$W_{mean}$ : Mean power in absolute value

$W_{mean}(W \cdot kg^{-1})$ : Mean power related to body mass

$W_{mean}(W \cdot kgFFM^{-1})$ : Mean power related to FFM

[La]: Lactate concentration

$[La]_{peak}$ : Maximal lactate concentration

$A_0 / NA_0$ : Catecholamine ratio at rest

$A_{max} / NA_{max}$ : Catecholamine ratio at the end of Wingate test

DIA: Disappearance of adrenaline

DINA: Disappearance of noradrenaline

**Table 1** Morphological characteristics and physiological values of participants before (P1) and after HISST (P2).

		YT (n=8)	YC (n=8)	AT (n=8)	AC (n=8)
<b>Age (Yr)</b>	<b>P1</b>	21.4±1.2€	21.9±1.9 β	40.8±2.8	40.4±2.0
	<b>P2</b>	21.4±1.2€	21.9±1.9 β	40.8±2.8	40.4±2.0
<b>Height (cm)</b>	<b>P1</b>	179.6±3.7	179.2±6.5	176.9±5.8	174.3±4.3
	<b>P2</b>	179.8±3.8	179.3±6.5	177.0±5.9	174.3±4.9
<b>Body mass (Kg)</b>	<b>P1</b>	72.8±5.8€	72.2±7.3 β	74.8±5.6	74.6±3.9
	<b>P2</b>	71.5±5.3€*	72.8±8.7 β	73.2±4.2*	74.5±4.8
<b>Fat mass (Kg)</b>	<b>P1</b>	8.6±4.3€	8.2±5.8	9.2±6.2	9.1±6.1
	<b>P2</b>	7.2±4.1	7.8±5.9	8.1±5.3*	8.5±6.3
<b>Body fat(%)</b>	<b>P1</b>	11.8±1.6	11.4±1.8β	12.3±1.1	12.0±2.7
	<b>P2</b>	10.0±1.1*	10.7±1.6β	11.1±1.2*	11.4±2.6
<b>FFM (Kg)</b>	<b>P1</b>	64.9±5.3€	64.4±3.8β	62.1±5.2	61.8±6.4
	<b>P2</b>	65.1±5.4€	64.1±4.1β	63.9±5.2\$	61.9±7.3
<b>VO<sub>2max</sub>(ml.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	41.8±6.2€	43.1±5.0 β	37.8±9.8	38.3±3.2
	<b>P2</b>	45.6±5.9π*	43.1±4.2	44.6±11.5\$*	43.1±3.6
<b>HR (bpm)</b>	<b>P1</b>	200±5.2	198.1±4.6	181±5.2	177.4±5.2
	<b>P2</b>	198±6.4	200±4.3	178±3.1	188±5.1

Data are means (±SD) FFM: Fat Free Mass (Kg), Maximal Oxygen consumption (VO<sub>2max</sub> (ml.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup>), HR: Heart rate (bpm), Young Training (YT), Young Control (YC), Aged training (AT), Aged Control (AC), HISST: high intensity sprint and strength training, Before training (P1), After training (P2).

\*: Significant differences from before and after HISST, \*: p<0.05

\$. Significant differences between AT and AC, \$: p<0.05

π: Significant differences between YT and YC, π: p<0.05

€. Significant differences between YT and AT, €: p<0.05

β: Significant differences between YC and AC, β: p<0.05



**Table 2** Wingate-test results before (P1) and after (P2) the HISST for the four groups.

		YT (n=8)	YC (n=8)	AT (n=8)	AC (n=8)
<b>W<sub>peak</sub></b> <b>(W)</b>	<b>P1</b>	1000.2±127.6€	1002±311β	832.2±111	774.8±124
	<b>P2</b>	1089 ±223.6π*	988.8±246 β	998.9±134\$*	777.5±100.8
<b>W<sub>peak</sub></b> <b>(W.kg<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	13.8 ±2.2€	13.8±4.3 β	11.2±2.2	10.2±1.1
	<b>P2</b>	15.3±2.8€ π *	13.7±3.8 β	13.6±1.7\$*	10.4±1.3
<b>W<sub>peak</sub></b> <b>(W.kgFFM<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	15.4±2.2€	15.6±4.6 β	13.4±2.6	12.5±1.4
	<b>P2</b>	16.6±3.0 €π*	15.4±4.2 β	15.6±2.0*	12.8±1.3
<b>W<sub>mean</sub></b> <b>(W)</b>	<b>P1</b>	576.9±57.3	594±134.4	505.4±76.6	512.4±47.6
	<b>P2</b>	641.5±70.1	577±134.1	581.0±77.7*	535.6±88.4
<b>W<sub>mean</sub></b> <b>(W.kg<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	7.9±0.9	8.3±1.9 β	6.7±1.1	6.9±0.4
	<b>P2</b>	9.0±0.8 π*	7.92±1.9	8.0±0.9\$*	7.1±2.4
<b>W<sub>mean</sub></b> <b>(W.kgFFM<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	8.9±0.9	9.2±2.2 β	8.1±1.3	8.3±0.6
	<b>P2</b>	9.9±0.9*	9.0±2.1	9.1±1.0*	8.7±2.7
<b>[La]<sub>peak</sub></b> <b>(mmol.l<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	14.8±2.3	16.0±3.4 β	14.0±2.6	14.0±3.0
	<b>P2</b>	16.2±2.1*	16.3±3.3 β	15.6±2.7\$*	14.3±3.1

Data are means (±SD). Maximal Power (W<sub>peak</sub>), Maximal Power related to body mass (W<sub>peak</sub>(W.kg<sup>-1</sup>)), Maximal Power related to FFM (W<sub>peak</sub>(W.kgFFM<sup>-1</sup>)), Mean power (W<sub>mean</sub>) in absolute values (W), Mean power related to body mass (W<sub>mean</sub> (W.kg<sup>-1</sup>)), Mean power related to FFM (W<sub>mean</sub> (W.kgFFM<sup>-1</sup>)), peak lactate concentration ([La]<sub>peak</sub> (mmol.l<sup>-1</sup>)), Young Training (YT), Young Control (YC), Aged training (AT), Aged Control (AC), HISST: high intensity sprint and strength training, Before training (P1), After training (P2).

\*: Significant differences from before and after HISST, \*: p<0.05

\$: Significant differences between AT and AC, \$: p<0.05

π: Significant differences between YT and YC, π: p<0.05

€: Significant differences between YT and AT, €: p<0.05

β: Significant differences between YC and AC, β: p<0.05

**Table 3** Adrenaline and noradrenaline ratio (A/NA) determined at rest ( $A_0/NA_0$ ) and at the end of the Wingate-test ( $A_{max}/NA_{max}$ ) and the disappearance of adrenaline (DIA) and noradrenaline (DINA) determined before (P1) and after the HISST (P2) for the four groups.

		YT (n=8)	YC (n=8)	AT (n=8)	AC (n=8)
$A_0 / NA_0$	P1	0.73±0.14€	0.75±0.2 β	0.76±0.40	0.67±0.23
	P2	0.65±0.14€	0.81±0.14 β	0.81±0.32*\$	0.69±0.20
$A_{max} / NA_{max}$	P1	0.83±0.17€	1.01±0.30	0.96±0.14	0.99±0.29
	P2	0.86±0.14€	1.03±0.31 β	1.25±0.21*\$	1.06±0.38
DINA (nmol.l <sup>-1</sup> )	P1	1.48±0.41	0.89±0.65	0.66±0.93	0.29±0.99
	P2	1.86±0.66*π	0.78±0.42	1.58±0.69*\$	0.49±1.04
DIA (nmol.l <sup>-1</sup> )	P1	1.62±0.37	1.21±0.39	1.14±0.57	1.77±0.51
	P2	1.84±0.43*π	1.16±0.36	2.71±0.52*\$	1.30±1.33

Data are means (±SD),  $A_0 / NA_0$ : catecholamine ratio at rest,  $A_{max} / NA_{max}$ : catecholamine ratio at the end of Wingate test, Young Training (YT), Young Control (YC), Aged training (AT), Aged Control (AC), HISST: high intensity sprint and strength training, Before training (P1), After training (P2).

\*: Significant differences from before and after HISST, \*:  $p < 0.05$ ;

\$. Significant differences between AT and AC, \$:  $p < 0.05$ ;

π: Significant differences between YT and YC, π:  $p < 0.05$ ;

€. Significant differences between YT and AT, €:  $p < 0.05$ ;

β: Significant differences between YC and AC, β:  $p < 0.05$

**EFFECT OF COMBINED TRAINING (STRENGTH and SPRINT) AND ADVANCED  
AGE ON GLUCOREGULATORY HORMONES IN RESPONSE TO  
SUPRAMAXIMAL EXERCISE**

**Maha<sup>1</sup> SELLAMI, Abderraouf<sup>2,3</sup> BEN ABDERRAHAMAN, Sophie VINCENT,  
Gretchen A.<sup>4</sup> CASAZZA, Wiem<sup>1</sup> KEBSI, Hassane<sup>1</sup> ZOUHAL**

*<sup>1</sup>Movement, Sport, Health and Sciences laboratory (M2S).UFRAPS, University of Rennes 2-  
ENS Cachan, Av. Charles Tillon, 35044 Rennes cedex, France.*

*<sup>2</sup>Institut Supérieur du Sport et de l'Education Physique de Tunis, Ksar Saïd. University of  
Manouba, Tunis, Tunisia.*

*<sup>3</sup>Tunisian Research Laboratory "Sport Performance Optimisation" National Center of  
Medicine and Science in Sports (CNMSSTunisia).*

*<sup>4</sup>Sports Performance Laboratory, University of California, Davis, Medical Center Sports  
Medicine Program, Sacramento, CA, USA*

**Correspondence to:** Prof. H. ZOUHAL, Movement, Sport and Health Sciences laboratory  
(M2S). UFR-APS, University of Rennes 2, Avenue Charles Tillon, CS 24414, 35044 Rennes  
Cedex, France.

**E-mail:** hassane.zouhal@univ-rennes2.fr

**Phone number:** +33.2.99.14.17.65

**Fax number:** +33.2.99.14.17.60

**Running title:** Aging and training effects on glucoregulatory axis

**Conflict of interest:** The authors declare no conflict of interest.

## ABSTRACT:

**Aim:** The aim of our study was to examine the effects of aging and high intensity sprint and strength training (HISST) on glucoregulatory responses to Wingate-test (WT) in younger (21yrs.) and middle aged men (40yrs.).

**Methods:** Thirty six moderately trained and voluntary men aged (20 and 40yrs) participated in this study. After medical exams, all subjects were randomly assigned to one of four groups: A young trained group (age  $21.3 \pm 1.3$  yrs., YT, n = 9), a young control group (age  $21.6 \pm 1.8$  yrs., YC, n = 9), a middle aged trained group (age  $40.7 \pm 1.8$  yrs., AT, n = 9) and a middle aged control group (age  $40.5 \pm 1.8$  years, AC, n = 9). YT and AT participated in a high intensity sprint and strength training program (HISST) for 13 weeks (4 times/week). Before (P1) and after (P2) HISST, all participants realized the Wingate test (WT). Blood samples were obtained at rest, after warm-up (50%  $VO_{2max}$ ), at the end of WT and during recovery at the 10<sup>th</sup> minute.

**Results:**  $VO_{2max}$  and maximal power were significantly ( $p < 0.05$ ) increased after HISST in both YT and AT. Significant differences ( $p < 0.05$ ) were observed between the groups regarding body composition after HISST. At rest, no training effect was observed in plasma Insulin (INS), glucose (GLU), adrenaline (A), Noradrenaline (NA) and cortisol (C) concentrations. However, after warm-up, only plasma C increased significantly ( $p < 0.05$ ) in both trained group (YT and AT) after HISST. At the end of WT, significant ( $p < 0.05$ ) increase of catecholamine concentration was observed especially in AT after HISST. This increase was associated with significant ( $p < 0.05$ ) increase in C concentration after HISST with unchanged GLU and INS concentration for all groups after HISST.

**Conclusion:** The changes in A and NA found in the elderly induced by HISST express some physiological adaptations due to the training effect on glucose metabolism. These changes were associated with a decline in body weight with an increase in lean body mass in elderly subjects. Intense sprint and strength training may reduce aging effect on glucose and glucoregulatory hormones in responses to strenuous exercise.

**Key words:** Catecholamine; Glucose, Corticotrophin, Wingate test; High intensive training

## INTRODUCTION

Catecholamines are well known to stimulate the regulation of glucose metabolism in response to exercise (Lehmann et al. 1982; Kjaer 1992a; Marliss et al. 1991). However, changes in sympathoadrenal and glucoregulatory are altered by aging in response to severe stress. In fact, Zouhal et al. (2008) showed that advancing age and only one decade, was accompanied by an alteration of the function of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis in response to supramaximal exercise in endurance-trained subjects.

Zouhal et al. (1999) observed decline on catecholamine's responses as soon as the fourth decade despite a high level training of the subjects, and they observed lower plasma A concentration were measured in elderly (35 years) subjects compared to younger (20 years) ones for the similar or slightly higher NA concentrations.

This alteration observed at rest and in response to physical exercise (Pirnay et al. 1995), is characterized also by a significant increase in blood glucose levels during fasting and after an oral glucose load (Seals et al. 1984). This increased blood glucose is associated with a sharp decline in insulin sensitivity (Cox et al. 1999). Indeed, at rest, the elderly present a greater plasma glucose concentration (Elahi and Muller 2000; Denino et al. 2001; Manetta et al. 2003). However, this increase of basal values of glucose dependent to aging is not always significant (Ainslie et al. 2002; Pirnay et al. 1995). Hence, Colman et al. (1995), observed an increase in order to 7% per decade.

In addition, changes plasma insulin was correlated with advancing age. In fact, the basal levels of insulin increase in the elderly compared to the young subjects (Tessari 2000; Kohrt et al. 1993). This increase is not always significant (Manetta et al. 2003). It is probably due to an increase of the level's secretion of this hormone (Gumbiner et al. 1989) or a decrease of its disappearance (Clea et al. 1982). However, the increase of plasma insulin at rest is often observed in the groups of subjects aged 60 to 70 years (Denino et al. 2001), which does not allow us to confirm this hypothesis in middle aged subjects around the fourth decade.

Moreover, impaired response of HPA axis in older people is represented also by impaired cortisol levels (Otte et al. 2003; Wilkinson et al. 1997). In fact, Chalew et al. (1993) reported an increase of cortisol concentration with aging in obese subjects. In addition, Zhao

et al. (2003) observed increased levels of basal values of cortisol measured in the morning in elderly.

However, alteration in glucoregulatory and sympathoadrenal hormones during aging process are due to multiple factors such as anthropometric and environmental changes such as variation in eating habits and decreased physical activity.

In fact, elderly subjects usually reduce their carbohydrate intake (Elahi and Muller 2000) and decreased their amount of physical activity with age (Norman et al. 2002) which may emphasize insulin resistance (Ryan, 2000), alter catecholamine responses (Zouhal et al. 2008) and cortisol releases (Bloom et al. 1976).

We assume that training may counteract the age effect on glucoregulatory hormones, sympathoadrenal responses and glucocorticoid action.

However, many factors such as intensity and/or duration of exercise impact the adjustment of cortisol (Jacks et al. 2002; Rudolph et McAuley 1998) and catecholamine (Zouhal et al. 2008) during exercise. In fact, intense exercise is considered as a major factor in catecholamine secretion under normal conditions (Kjær et al. 1987).

Numerous studies using more intense exercise as well as better-trained subjects clearly showed that endurance training permitted higher A concentrations in response to intense exercise in trained subjects (Zouhal et al. 2008).

In addition, Silvermann et Mazzeo, (1996) reported similar catecholamine responses in old endurance trained subjects (65years on average) when compared to untrained young subjects (22 years on average).

Endurance training (12 to 17 weeks) or strength training (16 weeks) had been shown to increase also insulin sensitivity from 13% to 36% in middle age or elderly subjects (Kahn et al. 1990; Kirwan et al. 1993) and leads to an increase of resting cortisol values as a result of an improved in catabolic state (Hloogeveen and Zonderland, 1996; Vasankari et al. (1993). According to Winder et al. (1979), plasma cortisol concentration increased significantly in sedentary and moderately trained subject after training. According to Kraemer (1988), 10 weeks of resistance exercise training increased the response of ACTH and so the endorphins and cortisol concentration in blood.

However, anaerobic training have been shown to better improve catecholamine responses during exercise (Strobel et al. 1999). This later author have shown that sprint training leads to higher catecholamines responses during exercise in sprinters compared to endurance group.

In the same context, it has been shown that repeated short sprint exercise induced significant increase in catecholamine response (increase in plasma concentrations of A and NA) in

response to maximal exercise in young subjects (Zouhal et al. 1998, 2001 and 2008; Botcazou et al. 2006) and increased in salivary cortisol in young subjects (Kraemer et al. 1995).

In addition, high intensity cycling training increased not only oxidative capacity but also insulin sensitivity in young subjects (Sandvei et al. 2012) and adults (Richards et al. 2010). Anaerobic training appears more benefits to stimulate sympathoadrenal hormones (Strobel et al 1999) and a powerful stimulus for the secretion of cortisol (Buono et al. 1986).

To our knowledge, the training effect on glucoregulatory hormone's responses at rest and during exercise studied, usually, elderly aged over 60 years while the aging process begin to at an early age.

To assess the effect of exercise training on glucoregulatory system, we compared the fluctuations of circulating levels of glucocorticoid, insulin and sympathoadrenal hormones of each group before and after training during the supramaximal exercise. Thereby, younger trained (20 years) were compared to middle aged trained (40 years) and younger control group and elderly subjects. To determine the age effect, younger subjects were compared with middles aged ones before and after training and during exercise.

## **METHODS**

### **Subjects**

36 moderately trained subjects participated in this study. All subjects were informed about the experimental procedure and subsequently signed a written consent according to the standards of the Ethical Committee on Human Research (ECHR) of the University of Manouba (Tunisia). A medical examination was carried out before the start of the training. It was intended to detect conditions that may affect the health of the patient. It included a graded exercise test with monitoring of electrocardiogram and blood pressure, blood glucose exam (during fasting and after standard breakfast), chest radiograph and an interview with the medical center doctor. Healthy patients were randomized according to the purpose of the study into four groups: as follows: a young trained group (YT, n = 9, 21yr.), a young control group (YC, n = 9, 21yr.), an aged trained group (AT, n = 9, 40yr.) and an aged control group (AC, n = 9, 40yr.). All subjects were normally active, and no one had participated in regular intense training (sprint and strength).

### **Training protocol**

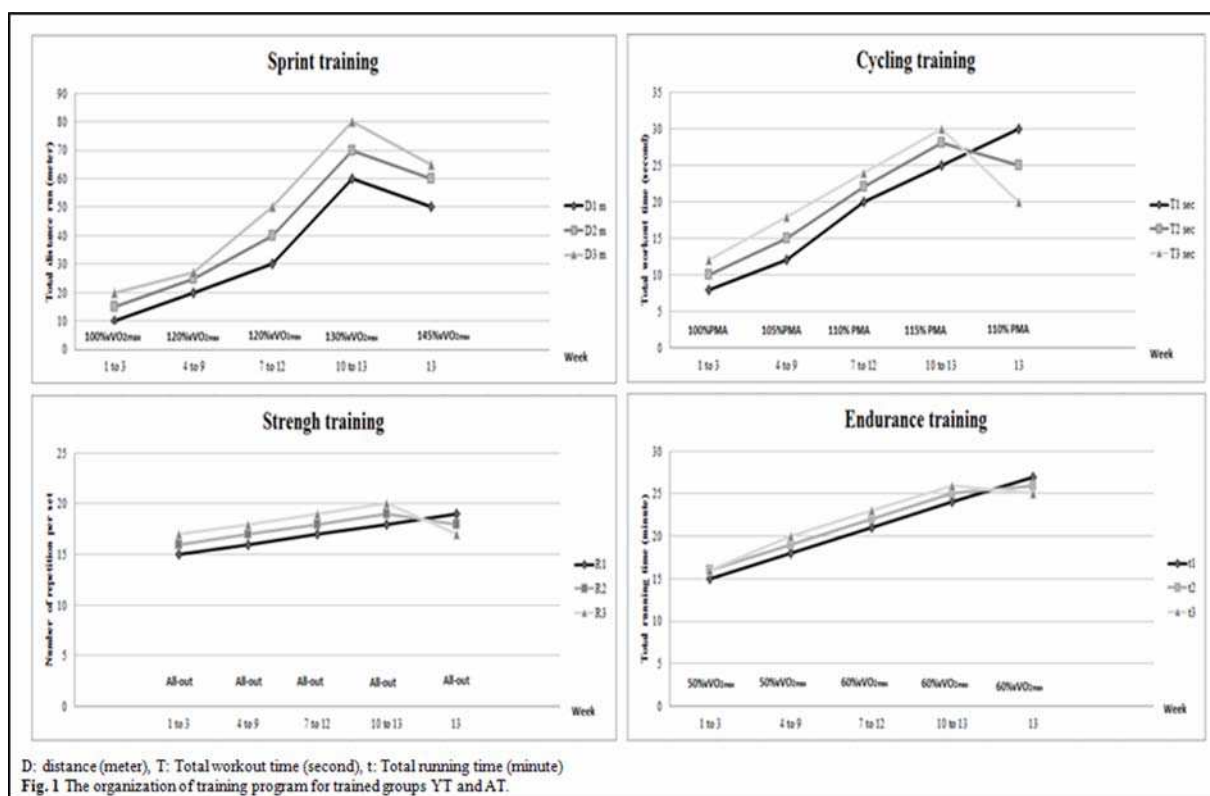
YT and AT participated in a specific high intense training program for 13 weeks in reason of 4 times per week (Figure 1). The training program followed the principle of progressivity with load variation from one week to another. It consisted of two sessions of high intensity sprint running and cycling, a high intensity strength session based on force-velocity and an endurance session with low intensity during all the training period. The training sessions were separated by a 48 hours of rest and were realized in the morning. All sessions started with a standard warm-up (jogging, walking and stretching for about 15 minutes) and finished with a period of rest (walking and stretching for about 15 minutes). Two members of laboratory followed the experimental subjects during all the period.

Training week begins by sprint running session (Monday). YT and AT performed 3 to 5 sets of 3 to 5 short bouts of sprint running distances (30 to 60m) at maximum speed. A passive recovery (2 to 3 minutes) between each sprint was ordered. Then, after 48 hours (Wednesday), trained subjects performed a strength training session. During this session, YT and AT realized 5 to 6 sets of different exercises for different muscle groups (e.g. for example elbow curls (arms) followed by knee extensions (legs). Recovery time between sets increase from 3 to 5 minutes was recommended between sets to develop maximal and relative



strength. The number of sets and recovery time increased progressively during the training program. After 48 hours (Friday), trained group performed sprint cycling session on a cycle ergometer. Each session consisted of 3 to 5 sets of 3 to 5 repetitions of 10 to 30 seconds of all out sprint cycling. The subjects recovered actively ( $50\% \text{VO}_{2\text{max}}$ ) for 3 to 5 minutes between each cycling sprint bouts. As for strength training, the number of sets and short bouts of sprint running increased progressively during the training program. After 48 hours (Sunday), trained group performed low intensity endurance training for maximum one hour in the day.

To respect principle of overload, the number of repetition and/or intensity was progressively amplified from week to another. The principle of individuality was also respected. In fact, when a trainee was unable to complete the requested exercise at an all-out effort, the number of repetition, the number of sets and time of recovery were adjusted in order to have the same intensity for all the subjects. During the training period, all sessions were supervised by a medical team composed by coach and sports doctor. Meanwhile, control groups (YC and AC) maintain their typical physical activity which was less than 180 min per week.



## **Anthropometric measurements**

Anthropometric parameters were measured in the morning on the first day. After medical exam, measurements of body weight (kg) and height were taken from all participants. Body mass was measured to the nearest 0.1kg, with the subject in light clothing and without shoes, using an electronic scale (Kern, MFB 150K100). Height was determined to the nearest 0.5 cm with a measuring tape fixed to the wall. Then, skinfolds were measured using Harpenden caliper (Harpenden skinfold caliper, Sweden). The percentage of body fat of the subjects was determined by the method of four skinfolds (Durnin and Womersley, 1974). Fat free mass was calculated by subtracting the fat mass from the body mass.

## **Testing procedure**

Before training, all subjects were familiarized with the experimental procedures in the laboratory. The evaluation was divided into two phases, before (P1) and after (P2) training. Each period lasted eight days. The same procedures were always required before and after HISST. All tests were supervised by the same medical team. After medical examination, day after, all subjects had performed a maximal graded test on a cycle ergometer (Monark) to determine the maximum oxygen consumption ( $VO_{2max}$ ) (Zouhal et al. 1998).

48 hours later, all subjects performed a force-velocity test (F/V test) on a cycle ergometer (Ergomeca, Bessenay, France) by applying the method Vandewalle et al. (1985). The test consists in a series of maximum sprint 6s against loads increased by 2kg after each trial. A 5min of recovery was ordered between each trial. The speed was recorded on a computer connected to the support of photocell set previously on the bike wheel. The trial series continued until the velocity begins to decrease. The maximum speed is used for calculating the peak load that will be used later in the Wingate test (WT).

Then, next day (after 48 hours of rest), all subjects performed the WT as described in the study of Zouhal et al. (1998). The test was performed during the morning and after 48 hours of rest separating the force velocity test. All subjects received a standardized breakfast (10 kcal/kg, 55%, 33%, 12% of carbohydrates, fat and protein, respectively) two hours before the start of the trial. Upon their arrival to laboratory, each subject gets into the semi supine position for about 20 minutes, and then a heparin catheter (Insyte-W, 1.1 mm OD x 30 mm) was inserted into the antecubital vein. After warm-up at low intensity (50%  $VO_{2max}$ ) on the bike and for about 5 minutes of recovery, the subject performed the Wingate test.

The Wingate test requires the subject to pedal a mechanically braked bicycle ergometer as fast as possible for 30 seconds against the previously determined load in the F/V test. The peak power ( $W_{peak}$ ) was then determined from the load curve of the recording speed on the curve displayed on a computer. The average of all values measured during the WT, power was taken as the average power ( $W_{mean}$ ).

### **Blood sampling**

Blood samples were taken before and after Wingate test. Four blood samples (10 ml) of venous blood (antecubital vein) were collected in tubes containing EDTA as an anticoagulant: a blood sample was collected at rest, at the end of the warm-up (15min), at the end of Wingate test and at 10<sup>th</sup> minute of recovery. The venous blood samples collected were placed immediately on ice and then centrifuged for 10 min at 4° at 3000 rpm in order to separate the plasma and blood cells. To determine the maximum lactate concentration ( $[La]_{peak}$ ), a micro blood sample (20µl) of arterialized capillary blood (finger) was carried at the end of the 3<sup>rd</sup> minutes. The highest lactate value is often determined between 3 to 5 minutes after exercise (Hirvonen et al. 1987).

### **Lactate, Glucose and regulatory hormones assays**

Blood lactate was determined by an enzymatically method using a lactate analyzer (Microzym, Cetrix, France). Plasma glucose was measured using the Boehringer kit (Meylan, France) according to the conventional method using glucose oxidase. Plasma insulin concentrations were determined by the radioimmunoassay (RIA) method using Insulin-CT Kit (CIS-Bio International) and according to the rules specified by the SCPRI. Plasma catecholamine concentrations were measured by the Liquid Chromatography High Performance method (Chromosystems, Thermofinnigan (HPLC), France) according to the method adapted from Koubi et al. (1991). Cortisol was analyzed using a RIA kit (Gamma Coat [125] Diasorin, Stillwater, MN).

### **Statistical analysis**

The results were expressed as mean values  $\pm$  standard error of the mean [SD]. SPSS for Windows (version 16.0, SPSS Inc, Chicago) was used for statistical analyzes given. On the basis of a power analysis (expected standard deviation of residuals = 0.9 nmol.l<sup>-1</sup>, desired power = 0.80 and an alpha error = 0.05) we determined that a sample size of n = 9 per group would be sufficient to detect a 2.0 nmol.l<sup>-1</sup> increase in A and NA concentrations. After testing

for normal distribution (Kolmogorov–Smirnovtest), differences within and between the groups were analyzed using a two-way analysis of variance for repeated measurements. After confirmation of significant differences between groups and over the time, a Newman-Keul's post hoc test was performed. Linear regression analyses were used to assess the independent contribution of anthropometric characteristics, CST test performances and lactate to incident A and NA, C, GLU and INSplasma levels. Power of the correlation analyses was calculated using a Pearson test (for parametric data). A value of  $p < 0.05$  was accepted as the minimal level of statistical significance.

## RESULTS

### **Morphological characteristics and physiological parameters determined before and after the HISST for the four groups**

Results of Morphological characteristics and physiological parameters determined before and after the HISST for the four groups are represented in **Table 1**.

After HISST a significant decrease in body mass was observed in the experimental groups (YT and AT) ( $p < 0.05$ ). However, body mass does not seem to change after the training in the control groups, while the effect of "age" is observed between younger and older groups grouped (YC and AC).

The % of body fat seems to be influenced by training in YT and AT. Indeed, there was a significant decrease ( $p < 0.05$ ) of this rate which was much more pronounced in the elderly group AT (-2).

In addition, Fat free mass increased significantly ( $p < 0.05$ ) in the trained group (YT and AT) after HISST, while it remained unchanged in the control group (YC and AC). A significant difference depending on the "age" factor was observed between the groups YC and AC before and after HISST with moderate significantly lower values in the AC group. Note that after HISST, age difference disappeared when compared YT and AT.

The maximum oxygen consumption increased significantly ( $p < 0.05$ ) in both trained group groups (YT and AT) after HISST and compared to control group (YC and AC). This increase measured about +6 and +4ml.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup> in AT and YT, respectively.

**Table 1 Anthropometric parameters and physiological values of all groups before (P1) and after HISST (P2)**

		<b>YT</b> <b>(n=9)</b>	<b>YC</b> <b>(n=9)</b>	<b>AT</b> <b>(n=9)</b>	<b>AC</b> <b>(n=9)</b>
<b>Age (Year)</b>	P1	21.3±1.3€	21.6±1.8β	40.7±1.8	40.5±1.8
	P2	21.4±1.7€	21.7±1.5β	40.8±1.8	40.7±1.0
<b>Height (cm)</b>	P1	179.6±3.5	179.7±6.4	178.6±5.7	177.3±4.4
	P2	179.7±3.6	179.8±6.5	178.9±5.8	177.3±4.8
<b>Body mass (kg)</b>	P1	70.8±5.8	69.5±7.3β	72.1±5.6	76.6±3.9
	P2	68.5±5.5*	68.8±8.7	71.6±5.9*	75.5±4.8
<b>Body fat (%)</b>	P1	11.9±1.7*	11.3±1.8	13.2±1.1*	12.4±2.2
	P2	10.1±1.8 π	11.7±1.7	11.1±1.3\$	12.4±2.1
<b>FFM(Kg)</b>	P1	63.4±4.3*€	64.1±4.5 β	60.3±5.3*	60.4±3.2
	P2	64.6±3.7π	64.6±5.7 β	66.8±5.3π	61.4±4.4
<b>VO<sub>2max</sub> (ml.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup>)</b>	P1	42.8±5.2*€	43.8±5.1	38.4±8.8*	38.5±3.2
	P2	46.6±5.4π€	42.1±3.2β	43.8±9.5\$	40.1±3.8

Data are means (±SD) FFM: Fat Free Mass (Kg), Maximal Oxygen consumption (VO<sub>2max</sub> (ml.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup>), Young Training (YT), Young Control (YC), Aged training (AT), Aged Control (AC), Before training (P1), After training (P2) and HISST: high intensity sprint and strength training.

\*: Significant differences from before and after HISST, \*: p<0.05;

\$: Significant differences between AT and AC, \$: p<0.05;

π: Significant differences between YT and YC, π: p<0.05;

€: Significant differences between YT and AT, €: p<0.05;

β: Significant differences between YC and AC, β: p<0.05.

### **Performances during the Wingate-test determined before and after the HISST for the four groups**

Peak power ( $W_{\text{peak}}$ ), and mean power ( $W_{\text{mean}}$ ) in absolute values (W) or related to body mass ( $W \cdot \text{kg}^{-1}$ ) or to FFM ( $W \cdot \text{kgFFM}^{-1}$ ) and peak lactate concentration ( $[\text{La}]_{\text{peak}}$ ) are reported in table 2.

Both in YT and AT,  $W_{\text{peak}}$  in absolute value and related to body mass increased significantly ( $p < 0.05$ ) after training. Indeed, significant differences ( $p < 0.05$ ) appeared after HISST between YT and YC and between AT and AC.

Hence,  $W_{\text{peak}}$  related to body mass was significantly higher ( $p < 0.05$ ) in YT compared to all other groups before and after HISST. Significant differences were observed between control groups (YC and AC) from before to after HISST.

In addition,  $W_{\text{peak}}$  related to FFM increased significantly ( $p < 0.05$ ) in YT only compared to other three groups after HISST.

In contrast,  $W_{\text{mean}}$  in absolute value and related to body mass and FFM increased significantly after HISST in AT only ( $p < 0.05$ ) and was significantly higher ( $p < 0.05$ ) compared to AC.

After HISST,  $[\text{La}]_{\text{peak}}$  determined after the Wingate-test, increased significantly ( $p < 0.05$ ) in the trained groups, YT and AT. Significant differences were measured between control groups (YC and AC) before and after training.  $[\text{La}]_{\text{peak}}$  was significantly higher in younger (YT and YC) compared to middle aged group (AC) before HISST.

**Table 2 Performances and mean maximal lactate concentration determined during the Wingate-test before (P1) and after (P2) the HISST for the four groups.**

		YT	YC	AT	YC
		(n=9)	(n=9)	(n=9)	(n=9)
$W_{\text{peak}}(\text{W})$	P1	1007.2±126.6€	1000.4±311.9β	887.2±162	886.8±102.2
	P2	1050 ±123.6π*	943.8±246 β	998±135\$*	823.5±112.8
$W_{\text{peak}}(\text{W.kg}^{-1})$	P1	14.2±2.1\$	14.4±4.2 β	12.3±2.1	11.5±1.1
	P2	15.3±1.8π*	13.8±3.8 β	13.9±1.3\$*	11.1±1.3
$W_{\text{peak}}(\text{W.kgFFM}^{-1})$	P1	15.8±2.1€	16.4±4.6 β	14.7±2.6	14.6±1.2
	P2	16.3±3.1€*	16.0±4.2 β	14.9±2.2\$	13.4±1.3
$W_{\text{mean}}(\text{W})$	P1	573.9±58.6€	500±92.5 β	430.4±86.6	444.5±37.1
	P2	599.8±71.7	473±80.6 β	566.8±67.1\$*	402.1±80.4
$W_{\text{mean}}(\text{W.kg}^{-1})$	P1	8.1±0.9€	7.2±1.2 β	5.9±1.1	5.8±0.4
	P2	8.7±0.8	6.8±0.9 β	7.9±0.9\$*	5.3±2.4
$W_{\text{mean}}(\text{W.kgFFM}^{-1})$	P1	8.8±0.8€	7.7±2.1	7.1±1.3	7.3±0.6
	P2	9.3±0.9 π	7.7±2.3	8.4±1.2 \$*	6.6±2.3
$[\text{La}]_{\text{peak}}(\text{mmol.l}^{-1})$	P1	14.6±2.1€	13.9±3.4 β	13.9±2.7	13.2±3.2
	P2	16.7±2.3π*	14.3±3.3 β	15.7±2.6*	13.3±3.1

Data are means (±SD) Maximal Power ( $W_{\text{peak}}$ ), Maximal Power related to body mass ( $W_{\text{peak}}(\text{W.kg}^{-1})$ ), Maximal Power related to FFM ( $W_{\text{peak}}(\text{W.kgFFM}^{-1})$ ), Mean power ( $W_{\text{mean}}$ ) in absolute values (W), Mean power related to body mass ( $W_{\text{mean}}(\text{W.kg}^{-1})$ ), Mean power related to FFM ( $W_{\text{mean}}(\text{W.kgFFM}^{-1})$ ), Peak lactate concentration ( $[\text{La}]_{\text{peak}}(\text{mmol.l}^{-1})$ ), Young Training (YT), Young Control (YC), Aged training (AT), Aged Control (AC), Before training (P1), After training (P2) and HISST: high intensity sprint and strength training.



\*: Significant differences from before and after HISST, \*:  $p < 0.05$ ;

\$: Significant differences between AT and AC, \$:  $p < 0.05$ ;

$\pi$ : Significant differences between YT and YC,  $\pi$ :  $p < 0.05$ ;

€: Significant differences between YT and AT, €:  $p < 0.05$ ;

$\beta$ : Significant differences between YC and AC,  $\beta$ :  $p < 0.05$

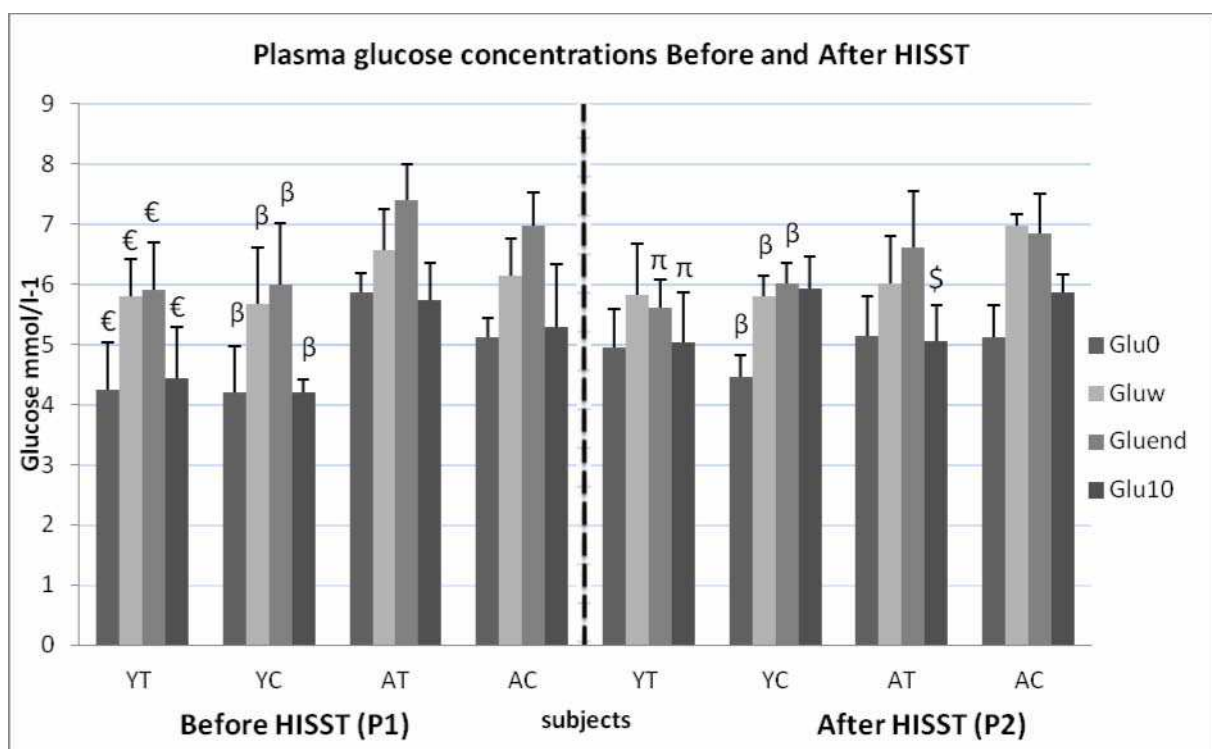
## Plasma glucose concentrations determined before (P1) and after (P2) HISST for the four groups, YT, YC, AT and AC

Figure 2 reports plasma glucose concentrations determined before (P1) and after (P2) HISST at rest, at the end of the Wingate-test and after 10 minutes recovery for the four groups.

At rest and after warm-up, an age effect was observed between younger and middle aged group before HISST. In fact, plasma glucose concentrations were significantly ( $p < 0.05$ ) lower at rest and after warm-up in YT compared to AT and YC compared to AC.

In response to Wingate test and during recovery, plasma glucose concentrations were significantly ( $p < 0.05$ ) different between YC and AC before and after HISST, and between YT and AT only before HISST. In fact, these concentrations were significantly ( $p < 0.05$ ) higher in middle aged group. However, plasma glucose concentration was significantly ( $p < 0.05$ ) lower in trained subjects (YT) compared to untrained ones (YC) after HISST.

Both at rest and in response to the Wingate test, the age effect disappeared after HISST between the trained groups, YT and AT.



Data are means ( $\pm$ SD) Plasma Glucose concentration at rest ( $Glu_0$ ), after warm-up ( $Glu_w$ ), at the end of exercise ( $Glu_{end}$ ) and during recovery ( $Glu_{10}$ ), Young Training (YT), Young Control (YC), Aged training (AT), Aged Control (AC), Before training (P1), After training (P2) and HISST: high intensity sprint and strength training.

\*: Significant differences from before and after HISST, \*:  $p < 0.05$ ;

\$: Significant differences between AT and AC, \$:  $p < 0.05$ ;

$\pi$ : Significant differences between YT and YC,  $\pi$ :  $p < 0.05$ ;

€: Significant differences between YT and AT, €:  $p < 0.05$ ;

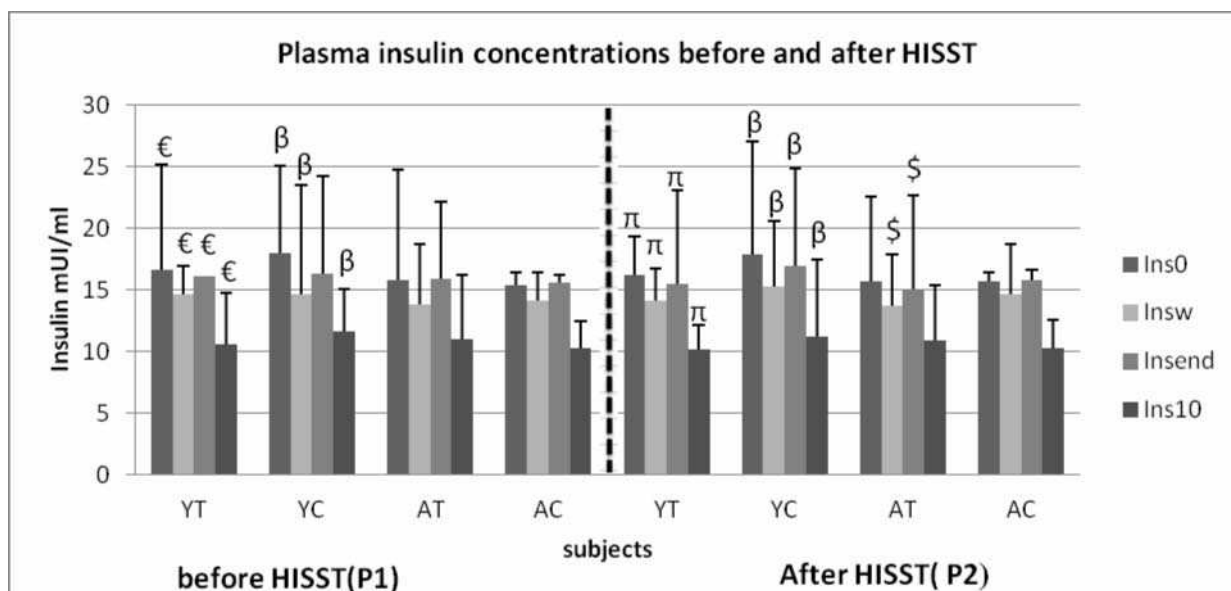
$\beta$ : Significant differences between YC and AC,  $\beta$ :  $p < 0.05$ .

**Figure 2 Glucose concentrations ( $\text{mmol.l}^{-1}$ ) determined before (P1) and after (P2) HISST at rest, at the end of the Wingate-test and after 10 minutes recovery for the four groups, YT, YC, AT and AC.**

### Plasma insulin concentration before (P1) and after (P2) HISST for four groups

Figure 3 reports insulin concentrations determined before (P1) and after (P2) HISST at rest, after warm-up, at the end of the Wingate-test and after 10 minutes recovery for the four groups, YT, YC, AT and AC.

Plasma insulin concentration measured during rest, after warm-up, at the end of the Wingate test and during recovery were significantly ( $p<0.05$ ) different between younger and middle aged group before training. In fact, insulin was significantly higher in YT and YC compared to AT and AC in the four time. However, after HISST these age difference disappeared when compared YT to AT. In addition, insulin concentrations were significantly lower in YT when compared to YC. HISST did not affect these hormonal concentrations in P2 in trained group.



Data are means ( $\pm$ SD) Plasma Insulin concentration at rest ( $Ins_0$ ), after warm-up ( $Ins_w$ ), at the end of exercise ( $Ins_{end}$ ) and during recovery ( $Ins_{10}$ ), Young Training (YT), Young Control (YC), Aged training (AT), Aged Control (AC), Before training (P1), After training (P2) and HISST: high intensity sprint and strength training.

\*: Significant differences from before and after HISST, \*:  $p<0.05$ ;

\$. Significant differences between AT and AC, \$:  $p<0.05$ ;

$\pi$ : Significant differences between YT and YC,  $\pi$ :  $p<0.05$ ;

€. Significant differences between YT and AT, €:  $p<0.05$ ;

$\beta$ : Significant differences between YC and AC,  $\beta$ :  $p<0.05$

**Figure 3 Insulin concentrations (mUI.ml<sup>-1</sup>) determined before (P1) and after (P2) HISST at rest, at the end of the Wingate-test and after 10 minutes recovery for the four groups, YT, YC, AT and AC.**

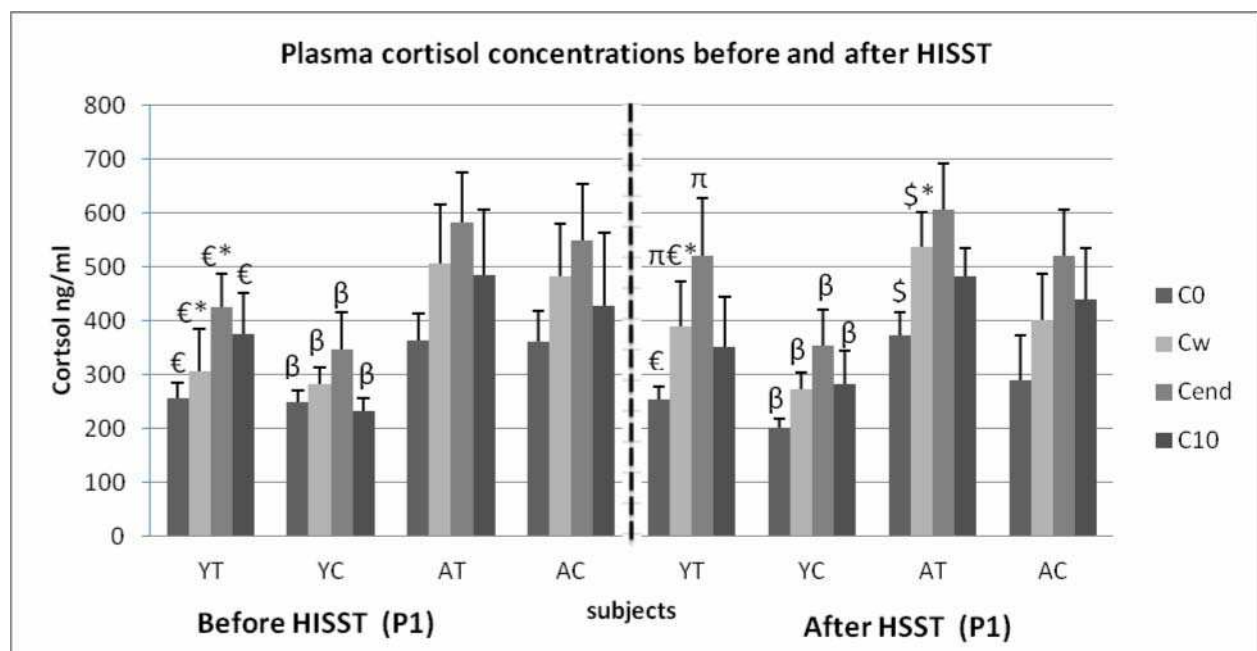
### Plasma cortisol concentration before (P1) and after (P2) HISST for four groups

Figure 4 reports plasma cortisol concentrations determined before (P1) and after (P2) HISST at rest, after warm-up, at the end of the Wingate-test and after 10 minutes recovery for the four groups, YT, YC, AT and AC.

At rest and after warm up, an age effect was observed before and after training between younger and middle aged group. In fact, plasma cortisol concentrations were significantly ( $p < 0.05$ ) lower in younger (YT and YC) compared to middle aged group (AT and AC). Hence, after warm-up, significant ( $p < 0.05$ ) increase of cortisol values were observed in both trained group (YT and AT) compared to control group (YC and AC) after HISST.

In responses to the Wingate-test, plasma cortisol concentrations increased significantly ( $p < 0.05$ ) in YT only after HISST and was significantly ( $p < 0.05$ ) higher compared to YC after training. At the end of supramaximal exercise, significantly higher values were observed in middle aged compared to younger groups before HISST. However, the age difference disappeared only between YT and AT after HISST.

In addition, the age effect observed in cortisol concentrations after 10 minutes of recovery when compared with trained group (YT and AT) disappeared after training between these last groups.



Data are means ( $\pm$ SD) Plasma cortisol concentration at rest ( $C_0$ ), after warm-up ( $C_w$ ), at the end of exercise ( $C_{end}$ ) and during recovery ( $C_{10}$ ), Young Training (YT), Young Control (YC), Aged training (AT), Aged Control (AC), Before training (P1), After training (P2) and HISST: high intensity sprint and strength training.

\*: Significant differences from before and after HISST, \*:  $p < 0.05$ ;

\$. Significant differences between AT and AC, \$:  $p < 0.05$ ;

$\pi$ : Significant differences between YT and YC,  $\pi$ :  $p < 0.05$ ;

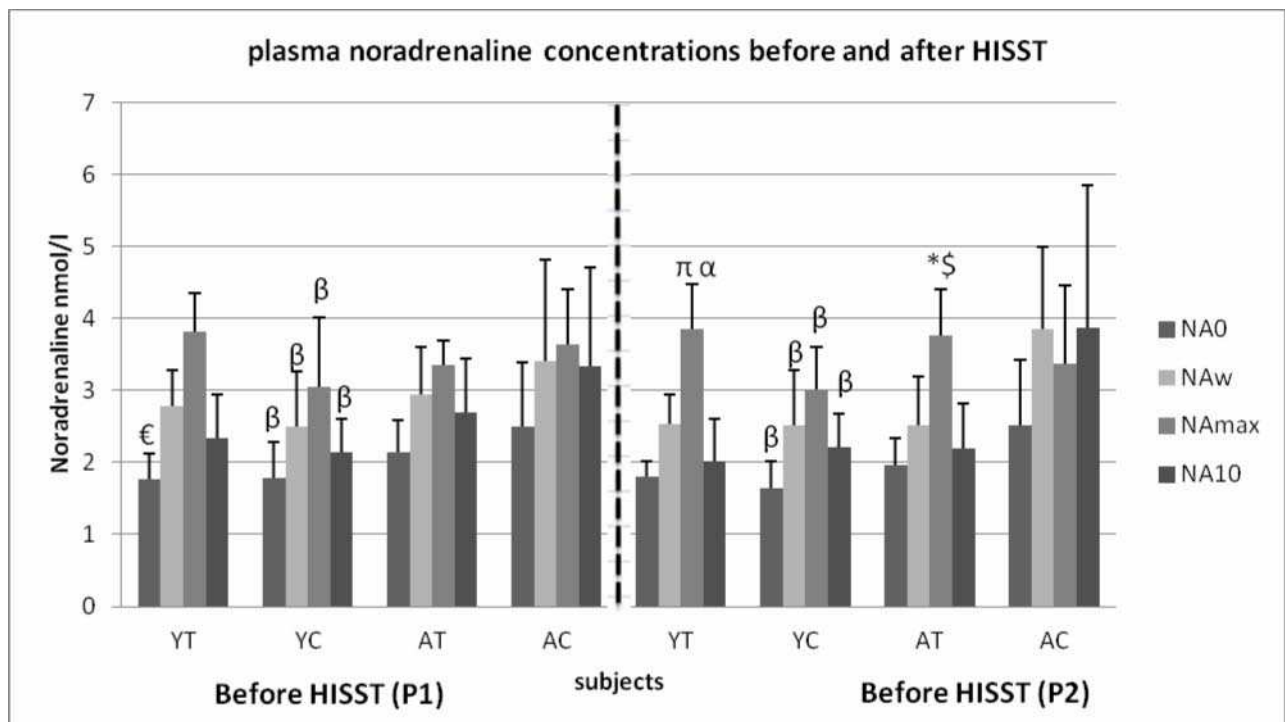
€. Significant differences between YT and AT, €:  $p < 0.05$ ;

$\beta$ : Significant differences between YC and AC,  $\beta$ :  $p < 0.05$ .

**Figure 4 Plasma cortisol ( $\text{ng}\cdot\text{ml}^{-1}$ ) concentrations determined before (P1) and after (P2) HISST at rest, at the end of the Wingate-test and after 10 minutes recovery for the four groups, YT, YC, AT and AC.**

## Plasma Noradrenaline concentrations

Figure 5 reports noradrenaline concentrations determined before (P1) and after (P2) HISST at rest, at the end of the Wingate-test and after 10 minutes recovery for the four groups, YT, YC, AT and AC. At rest, an age effect was observed before and after HISST. In fact, plasma NA concentrations were significantly lower ( $p<0.05$ ) at rest at P1 and P2 in younger men compared to elderly men. However, after HISST this significant difference remained only between control groups (YC and AC) and disappeared in trained groups (YT and AT). After warm-up, no significant changes were observed for all four groups both in P1 and P2. At the end of Wingate-test, NA concentrations increased significantly ( $p<0.05$ ) in AT only after HISST. These concentrations determined at the end of the Wingate-test were different between groups according to training effects (*e.g.* YT *vs.* YC and AT *vs.* AC), however after HISST a significant differences ( $p<0.05$ ) were observed between YT and YC and between AT and AC. An age effect was observed concerning NA concentrations determined after 10 minutes recovery both at P1 and P2 in two control group. In fact, these concentrations were significantly lower ( $p<0.05$ ) in YC compared to AC.



Data are means ( $\pm$ SD), Young Training (YT), Young Control (YC), Aged training (AT), Aged Control (AC), Before training (P1), After training (P2) and HISST: high intensity sprint and strength training.

\*: Significant differences from before and after HISST, \*:  $p < 0.05$ ;

\$. Significant differences between AT and AC, \$:  $p < 0.05$ ;

$\pi$ : Significant differences between YT and YC,  $\pi$ :  $p < 0.05$ ;

€. Significant differences between YT and AT, €:  $p < 0.05$ ;

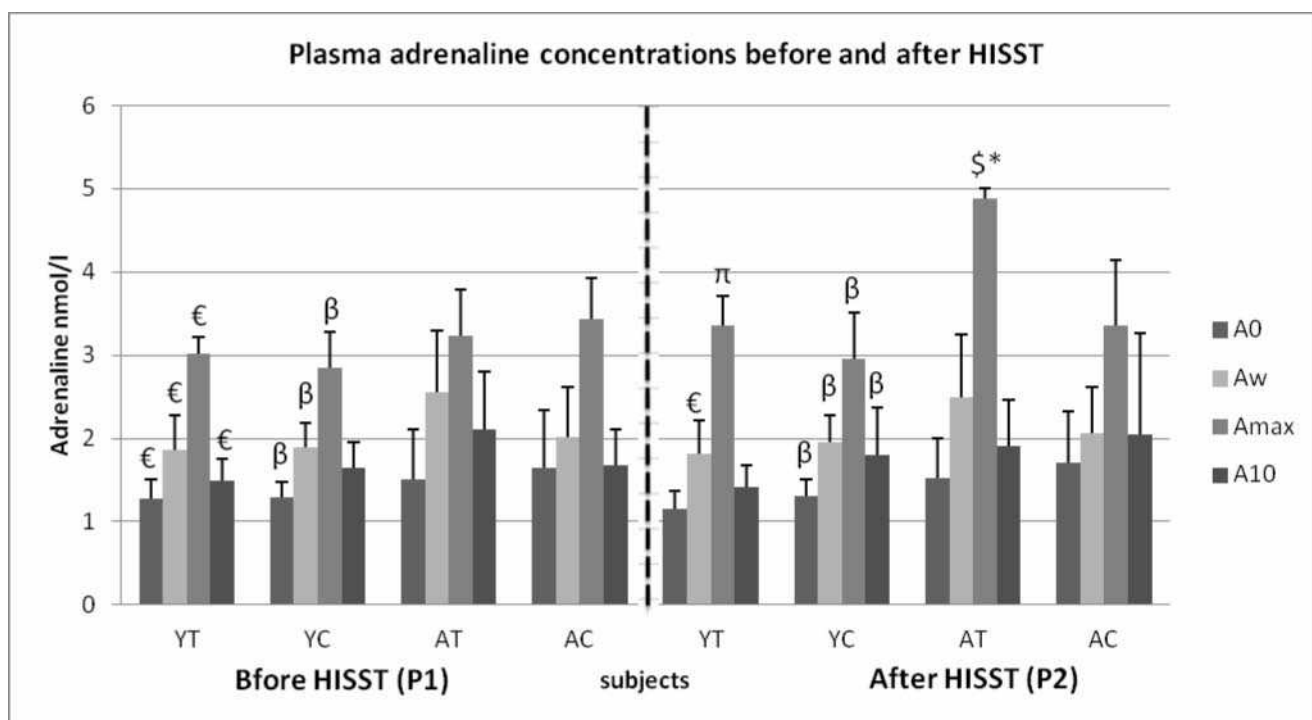
$\beta$ : Significant differences between YC and AC,  $\beta$ :  $p < 0.05$ .

**Figure 5 Plasma Noradrenaline (NA) concentrations (nmol.l-1) determined before (P1) and after (P2) HISST at rest (NA<sub>0</sub>), at the end of the warm-up (NA<sub>w</sub>) at the end of the Wingate-test (NA<sub>max</sub>) and after 10 minutes recovery (NA<sub>10</sub>) for the four groups, YT, YC, AT and AC.**



### **Plasma Adrenaline concentration**

Adrenaline concentrations determined before (P1) and after (P2) HISST at rest, at the end of the Wingate-test and after 10 minutes recovery for the four groups, YT, YC, AT and AC are displayed in Figure 6. At rest, an age effect was observed before and after training in all groups. In fact, plasma A concentrations were significantly lower ( $p<0.05$ ) at rest at P1 in YT compared to AT and in YC compared to AC. After warm-up, no significantly changes were observed for all four groups both at P1 and at P2 after HISST and age effect remained from before to after HISST between younger and middle aged group. In responses to the Wingate-test, A concentrations increased significantly ( $p<0.05$ ) in all groups. HISST, induced a significant increase ( $p<0.05$ ) of A concentrations determined at the end of the Wingate-test in the trained groups, YT and AT. After HISST, at P2, A concentrations determined at the end of the Wingate-test were significantly higher ( $p<0.05$ ) in YT compared to YC and in AT compared to AC. An age effect was observed concerning A concentrations determined at the end of the Wingate-test and after 10 minutes recovery both at P1. In fact, these concentrations were significantly lower ( $p<0.05$ ) in YC compared to AC.



Data are means ( $\pm$ SD), Young Training (YT), Young Control (YC), Aged training (AT), Aged Control (AC), Before training (P1), After training (P2) and HISST: high intensity sprint and strength training.

\*: Significant differences from before and after HISST, \*:  $p < 0.05$ ;

\$: Significant differences between AT and AC, \$:  $p < 0.05$ ;

$\pi$ : Significant differences between YT and YC,  $\pi$ :  $p < 0.05$ ;

€: Significant differences between YT and AT, €:  $p < 0.05$ ;

$\beta$ : Significant differences between YC and AC,  $\beta$ :  $p < 0.05$

**Figure 6 Plasma adrenaline (A) concentrations (nmol.l<sup>-1</sup>) determined before (P1) and after (P2) HISST at rest (A<sub>0</sub>), at the end of the warm-up (A<sub>w</sub>) at the end of the Wingate-test (A<sub>max</sub>) and after 10 minutes recovery (A<sub>10</sub>) for the four groups, YT, YC, AT and AC.**

## DISCUSSION

The main result in this study was the decrease in body fat and increase in lean body mass associated with an increase in catecholamine and cortisol concentration in both middle aged and younger trained subjects. HISST did not affect insulin and glucose concentration in blood but reduce the gap between trained subjects (Younger vs. Middle aged).

### **Anthropometric measurements and physiological characteristics in four groups**

The major novel finding from the present study was that 13 week of high intensity sprint and strength training elicited adaptations in body composition :body weight had decreased in both trained group (YT and AT) which was apparently due to a decrease mainly in body fat, but also to some extent in fat free mass.

In fact, sprint and strength training result probably in an increase in muscle mass and subsequently an increase in total ATP and CP in muscle cells (Thorstensson et al. 1975). Thus, the increase in fat free mass is probably due to an increase of protein synthesis and muscle oxidative capacity after training (Jurimae et al. 1996; Green et al. 1998).

In other hand, the observed loss of the percentage of body fat in trained group (YT and AT) must be due to the type of training. In fact, it has been demonstrated that high-intensity intermittent exercise are more effective to reduce subcutaneous and abdominal body fat than other types of exercise (Boutcher, 2011). Data suggested that the high intensity sprint training combined with endurance training has the benefit effects in improving body composition in middle-aged subjects (Paoli et al. 2010).

In other hand, in our study was  $VO_{2max}$  was increased in both trained group (YT and AT) compared to control group (YC and AC). The age related difference in  $VO_{2max}$  did not appear significant from before to after HISST between groups. Svedenhag et al. (1983) measured myoglobin concentration after 8 week of training and detected an increase of  $VO_{2max}$  accompanied by a marked increase of mitochondrial activity. Similar result were found in the study of Zouhal et al. (2007) who reported a significant increment in  $VO_{2max}$  in younger sprinter when compared to untrained ones.

## **Wingate performances and maximal lactate concentration**

Age-related decline of  $\text{VO}_{2\text{max}}$  and fat free mass are associated with declines in physical activity (Brown et al. 1995). Advanced age is accompanied by a progressive deterioration in the structure and function in different tissues of the body, leading to a decrease in muscle strength and speed capabilities.

In fact, in our study, elderly and younger had different  $W_{\text{peak}}$  in absolute values and related to body mass before HISST. However, after HISST, both trained group (YT and AT) performed higher peak power in response to Wingate test. It seems most likely that training improves muscle activity in response to exercise. The muscle strength is not only determinate by the muscle size but also by the glycolytic capacity of active muscle and the power developed during exercise in response to the type of training (Frontera et al. 1990). In this context, some studies have shown that sprint training induced a significant increase in the phosphofructokinase activity and metabolism of creatine kinase, producing greater anaerobic capacity in the active muscle (Hellsten et al. 1996). Further, resistance training appears benefic to enhance explosive force during sprint (Harrison et al. 2009; Cronin et al. 2006; Harris et al. 2000). Allemenier et al. (1994) suggested that strength and endurance training leads to adaptations within the fast fiber proportion (IIb to IIa). Trappe et al. (2002) indicate also that resistance training in elderly men (74 yrs) increases muscle cell size, strength, contractile velocity, and power in both slow- and fast-twitch muscle fibers.

Our training method may be successful for enhancement in muscle power during sprint. In our study, improvement in sprint performance was accompanied by an increase in the blood lactate responses after exercise in both trained group (YT and AT) when compared with untrained ones. Similar result were found in the study of Nevill et al. (1989), who have suggested that 8 week of sprint training improves not only performance but post exercise lactate. Reaburn (1993) showed no significant differences in maximal lactate concentration post intense exercise between elderly sprinters and younger ones.

The effects of intense combined training on muscle metabolism and ion regulation during supramaximal exercise remain controversial. Further, sprint training leads to in a reduction of ATP and muscle  $\text{H}^+$  concentration during intense exercise.

Several adaptations occurred in skeletal muscle after intense training resulted in improvement in fat oxidation and glycolytic capacity in skeletal muscle related to several hormonal adaptations. Therefore, the increase in plasma lactate during strenuous exercise has been

shown as one of the mechanisms responsible for adreno-cortical stimulation (Paccotti et al. 2005) and an index of muscle glycogen metabolism.

### **Plasma glucose, insulin, catecholamine and cortisol concentrations during rest**

At rest, no significant changes have occurred in plasma insulin concentration before and after HISST in all groups. Insulin values were significantly lower in middle aged groups compared to younger men before HISST. This result was accompanied by higher glucose concentration in middle aged group before HISST.

However, the age related difference in insulin and glucose levels disappeared between trained groups (YT and AT) after HISST.

All data had suggested that, resting plasma glucose is often greater in elderly subjects (Dela et al. 1999; Elahi and Muller 2000; Denino et al. 2001; Manetta et al. 2003). In our study, the increase of blood glucose with advancing age was about 1% between younger and middle aged men. Similar results were observed also in the study of Zouhal et al. (2008) who reported an age related difference between 34 years old trained men and 21 years old trained younger. In this study Zouhal et al. (2008), observed lower plasma insulin in elderly associated with higher glucose concentration (34 years) when compared to younger (21 years) ones at rest and after warm-up. The higher glucose secretion measured at rest and after warm-up before HISST in AT can be explained by a higher hepatic glucose production (HGP) in middle aged subjects (40 yrs) and/or a lower peripheral glucose uptake (PGU). In fact, it has been well demonstrated that HGP was altered in old subjects (81 yrs) compared to younger ones (DeFronzo, 1979).

Concerning insulin basal values, some data have reported increase in blood insulin level at rest with advancing age (Reaven and Reaven 1980; Poehlman et al. 1990; Tessari 2000; Kohrt et al. 1993), but this is not always significant according to Manetta et al. (2003) and it is more detectable in the higher age groups (61-78 years) (Denino et al. 2001). In our study, the age related difference was visible between 20 years and 40 years men before training.

Similar finding were also been reported in the study of Gómez-Pérez et al. (2011) and Zouhal et al. (2008) during exercise and in response to oral glucose addition (Muller et al. 1996).

The origin of these changes with age remained obvious and probably related to androgen alteration and sympathoadrenal responses.

In fact, blood cortisol concentrations were significantly higher in middle aged groups compared to younger ones at rest from before to after HISST. Note that, in elderly subjects, data reported elevation of resting plasma cortisol during the morning (Terzidis et al. 2011).

Previous data have showed that increasing of cortisol levels in blood are due to increasing age and decline in hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) sensitivity to steroid feedback after physiological stimulation (exercise).

In other hand, it is well known that the increase in catecholamine during exercise has an inhibitory effect on the activity of beta cells in the pancreas. In our study, AT exhibited higher A and NA than YT and YC before training associated with lower insulin and higher glucose secretion during rest.

Aging is associated with increased plasma levels of NA (Galbo, 1983; Hoeldtke et al 1985; Lehmann and Keul, 1986; Mazzeo et al. 1997) even when A levels does not change or slightly decrease (Morrow et al. 1987).

In the same context, catecholamine and especially A appear to be the principal regulators of HGP during supramaximal exercise (Kjaër et al. 1986; Marliss et al. 1991). It has been well demonstrated that strenuous exercise can improve A secretion (Goodman et al. 1995). This release of A lead to increase in glucose levels (Goodman and Snyder 1995) which may explain the higher glucose concentration during rest in middle aged group.

In other part, HISST appears not sufficient to improve glucoregulatory hormone's response during rest period. However, the similarity of the result of INS, GLU and NA between YT and AT after HISST let us to assume that HISST could be a physiological stimulator to reduce the gap of age difference between younger and middle aged groups.

In fact, the decrease in glucose tolerance and insulin sensitivity with aging is potentiated by reduced physical activity and reduced lean body mass and the growth of adipose tissue (Seals et al. 1984; Davidsson et al. 1979; Pirnay et al. 1995) naturally observed with aging.

In the present study, these two factors could explain the similarity between middle aged and younger trained after HISST since middle aged had decreased significantly their body fat percentage and increased in fat free mass after HISST.

In addition, basal cortisol concentration was not affected by HISST. Similar findings were observed in some studies which reported no change in basal cortisol variation after resistance training (Hakkinen et al. 1987, 1992 and 2000; Ahtiainen et al. 2003). In fact, resting plasma catecholamine concentration was not affected also by training (Lehman et al., 1984; Lacour et al., 1983).

The unchanged basal values in glucoregulatory hormones after HISST is probably the result of several methodological factors such as the timing of blood sample (Kreamer et al. 1999), the reserve of glycogen (Muller et al. 1976; Galbo et al. 1979a) and the training duration. In

fact, Botcazou et al., (2006) detected changes in basal A concentration after 6 months of physical training.

### **Plasma glucose, insulin, catecholamine and cortisol concentrations in response to exercise (warm-up and Wingate test)**

Previous data had also shown that glucoregulatory alterations with aging are observed at rest and also in response to exercise (Pirnay et al. 1995). It is characterized by a sharp decline in insulin sensitivity (Cox et al. 1999) during exercise.

After warm-up, INS, GLU and catecholamine concentration were not affected by HISST. Remarkably, the age related difference for INS and GLU disappeared only in trained group YT and AT associated with a significant increase in C values in these last groups. Similar results were found in the study of Bloom et al. (1976) who showed that the concentration of plasma cortisol increases more in trained subjects compared to untrained ones from two populations (trained cyclists and sedentary). According to these authors, the increasing blood cortisol concentration is due probably to increased levels secretion after training. In addition, Kraemer (1988) showed also that 10 weeks of exercise training in humans, increased the response of ACTH, endorphins and cortisol in muscle exercise.

In other hand, in response to Wingate test, age-difference in INS and GLU levels disappeared after HISST between YT and AT. We observed lower glucose concentration in trained group (YT and AT) compared to untrained ones after HISST.

The decrease in glucose concentration in trained group after HISST is probably due to the effect of insulin on the glucose uptake. It is well known that insulin accelerates glucose consumption in muscle and adipose tissue.

In our study, lower INS values were in trained group (YT and AT) compared to control groups (YC and AC) after HISST. Indeed, previous data reported that the plasma insulin concentrations are usually lower in trained subjects compared to untrained ones according to several researches (Rodnick et al. 1987; Kirwan et al. 1993).

In fact, to maintain glucose homeostasis, training enhanced endocrine pancreas to be able to maintain appropriate insulin secretion (Coordt et al. 1995). Indeed, training induces increase in GLUT 4 protein, which improves the effect of insulin on glucose uptake (Dela et al. 1993). Short term intense physical training has been shown to enhance insulin action in diabetic patients (Trovati et al. 1984) and in insulin-dependent tissues (Gulve, 1992).

Aerobic training, for example, increases insulin sensitivity (Richter et al. 1982; Gulve 1992). In addition, endurance training improved insulin sensitivity in older men (ages 61-82 yr) after

6 month of intensive endurance exercise (Kahn et al. 1990). Note that, the lack decline in glucose levels in our trained group measured after training was associated with slight decline in insulin levels after HISST with a concomitant reduction of the gap between younger and aged.

The responsible mechanisms of these physiological phenomena are due to some adaptations such as increasing in capillary density, blood flow and GLUT 4 transporters (Rodnick et al. 1990).

However, the majority of studies on the effect of training on insulin action have studied endurance training effect. According to Seals et al. (1984), plasma insulin was 8% lower after low-intensity training and 23% lower after high-intensity training in older men and women aged (63yrs) when compared with values of insulin before training.

Sandvei et al. (2012) have found that high intensity cycling training appears more benefits than continuous running at low and moderate intensity, because it increases not only oxidative capacity but also the insulin sensitivity in young subjects.

Thus, Holten et al. (2004) showed that strength training (30 min, 3 times per week) increased protein content of GLUT4, insulin receptor and insulin action in skeletal muscle which can probably reduce the rate of insulin in plasma. To better explain the reduction of the gap between younger and middle aged trained after HISST in both insulin and glucose secretion, we have assumed that training improves local adaptation in skeletal muscle and hepatic glucose production (HGP). In fact, insulin secretion during exercise depends on nervous system activation which plays also a major role in prompting adaptation after training. In this context we have observed that middle aged group AT exhibited higher powers output ( $W_{peak}$ ) after HISST.

It appears that HGP action and insulin production in trained group are stimulated by other hormones such as glucocorticoid and catecholamine. In fact, trying to maintain homeostasis of the blood components, cortisol's release increases to stimulate the conversion of amino acids and glycerol into glucose and glycogen (Galbo, 2001) which may accelerate the depletion of glycogen in muscle and the energy production. Indeed, in our study, a slight increase in C concentration in YT and decrease in GLU and INS concentration as observed after HISST in trained group.

Note that, resistance training (16 weeks) have been shown to increase urinary cortisol concentration in trained male and female subjects compared to untrained ones (Gordon et al. 1997). In addition, sprint interval training has been shown to increase blood cortisol concentration in response to maximal exercise in adults (kraemer et al. 1989).



In other hand, after HISST, A and NA were significantly higher in trained group at the end of WT and the age difference disappeared after HISST between these last groups. This result are consistent with the study of Nevill et al. (1989) who found that training improves catecholamine release for physically active men and women. Then, intense exercises such as sprint and strength exercises appears to produce increase of catecholamine concentrations than low intensity exercises as during endurance training (Strobel et al. 1999; Zouhal et al. 1998; 2008).

However, these findings were different from those of Zouhal et al. (2001) who observed a significantly lower A concentrations in well endurance trained 40 yr aged group compared to 21 yr group.

It has been well demonstrated also that sprint training allows significant increase in catecholamine response to exercise resulting then in an increase of plasma A and NA concentrations (Zouhal et al. 1998; 2001; and 2008; Jacob et al. 2004; Botcazou et al. 2006; Derbre et al. 2010).

This last related result proves once more the inhibitory action of catecholamine on pancreas.

So we assume that the higher plasma A and NA concentrations induced by the high intensity training can mainly explained by the increase of the secretory capacity of the adrenal medulla causing the phenomenon called "Sports Adrenal Medulla" described earlier (Kjaer, 1998; Zouhal et al. 2008; 2013).

## CONCLUSION

In conclusion, high intensity sprint and strength training promote the effect of exercise on insulin secretion and glucose balance in elderly and especially in younger men.

These physiological changes are due especially to multiple adaptations such as insulin and glucose levels associated with improvement in fat oxidation and lipid metabolism. HISST permitted favorable increase in adrenaline in middle aged subjects which counteract the age-effect between groups.

**Acknowledgments:** We are grateful to the study subjects for their cooperation, the medical team, coaches and experts.

**The research did not receive funding from the National Institutes of Health, Wellcome Trust, Howard Hughes Medical Institute, or any other source requiring deposit.**

**The results of the present study do not constitute endorsement by ACSM.**

**Conflict of interest:** The authors declare no conflict of interest.

# **TRAINING AND AGE EFFECT ON GONADOTROPH ACTION DURING SUPRAMAXIMAL EXERCISE**

**SELAMI M.1, BEN ABDERRAHMAN A.2.3, CASAZZA GA.4, KEBSI W.1,  
DJEMAIEL H.3, ZOUHAL H.1**

1 Movement, Sport, Health and Sciences laboratory (M2S).UFRAPS, University of Rennes 2-  
ENS Cachan, Av. Charles Tillon, 35044 Rennes cedex, France.

2 Institut Supérieur du Sport et de l'Education Physique de Tunis, Ksar Saïd. University of  
Manouba, Tunis, Tunisia.

3 Tunisian Research Laboratory "Sport Performance Optimisation" National Center of  
Medicine and Science in Sports (CNMSS Tunisia).

4 Sports Performance Laboratory, University of California, Davis, Medical Center Sports  
Medicine Program, Sacramento, CA, USA

Corresponding author: Prof. H. ZOUHAL

Movement, Sport and Health Sciences laboratory (M2S).UFR-APS, University of Rennes 2,  
Avenue Charles Tillon, CS 24414, 35044 Rennes Cedex, France.

**Phone number:** +33.2.99.14.17.65.

**E-mail:** hassane.zouhal@univ-rennes2.fr

**Running title:** Anaerobic training and age effects on gonadotrophic.

**Disclosure statement of funding:** This study was supported by department funding only.

**Conflict of interest:** The authors declare no conflict of interest.

## **Abstract:**

**Aim:** The purpose of the study is to examine the effect of training and advancing age (2 decades) on the gonadotrophic response during supramaximal exercise in moderately trained male.

**Methods:** Forty trained and voluntary men aged (20 and 40yrs) participated in this study. After medical exams, all subjects were randomly assigned to one of four groups: A young trained group ( $21.3 \pm 1.1$  yrs, YT,  $n=10$ ), a young control group ( $21.3 \pm 1.1$  yrs, YC,  $n=10$ ), aged trained group ( $40.5 \pm 2.7$  yrs, AT,  $n=10$ ) and an aged control group ( $40.5 \pm 2.7$  yrs, AC,  $n=8$ ). Both YT and AT participated in a high intensity sprint and strength training program (HISST) for 13 weeks. Before (P1) and after (P2) HISST, all participants performed the Wingate test (WT). Blood samples were obtained at rest, after warm-up (50%  $VO_{2max}$ ), at the end of WT and during recovery at the 10<sup>th</sup> minute.

## **Results**

HISST induced significant ( $p < 0.05$ ) increase in  $VO_{2max}$  and maximal power were in both YT and AT. At rest, no training effect was observed in plasma Cortisol (C), total testosterone (T) and Sex hormone-binding globulin (SHBG). However, after warm-up, plasma T and C levels increased significantly ( $p < 0.05$ ) in AT only after HISST. However no changes occurred in SHBG levels. Blood T and C increased significantly ( $p < 0.05$ ) after in response to WT in AT ( $p < 0.05$ ). The age related difference detected before training disappeared after HISST when compare YT to AT.

## **Conclusions**

The changes in total testosterone in the elderly induced by HISST express some physiological adaptations due to the training effect on anabolic state. These changes were associated with a gain in strength and aerobic performance.

**Key words:** Testosterone, Cortisol, Sex hormone binding globulin, sprint training, strength training

## INTRODUCTION

The aging process is associated with a decline in muscle strength (Frontera et al. 1991) and to changes in mass and body composition with physiological and metabolic changes (Korhonen et al. 2006). This process also binds a much greater decline in anaerobic exercise performance (Meltzer, 1994; Maharam et al. 1999) due to a decrease in contractile properties of fast-twitch fibers in the elderly (Lexell et al 1988; Proctor and al. 1995; Lexell et al. 1983).

These changes are mainly due to a decline in neuroendocrine function in the elderly (Leifke et al. 2000).

However, several studies have demonstrated a curvilinear or even quadratic relationship between physical performance and circulating testosterone (Hakkinen et al. 1987; Hakkinen et al. 1993; Hloogeveen et al. 1996; Vermeulen et al. 1999). However, the production of testosterone in men decreases with age.

Indeed, it was shown that testosterone levels are altered during the process of advancing age in rest. In fact, the testosterone level decreases by 1 % per year between 40 and 70 years (Feldman et al. 2002; Harman et al. 2001; Morley et al. 1997).

In fact, the peak of testosterone is reached at the age of 20 years, after this age, the levels begin to decline gradually and reach about 50 % of men age 80 years (Harman et al. 2001).

Because of the close link between changes in gonadotropin hormones and physical performance, it is not unreasonable to think that the fourth decade is the main stage where occur the most important anabolic hormones change. However, approximately 98 % of circulating testosterone is bound to sex hormone - binding globulin (SHBG) and albumin (Dunn et al. 1981), which are also altered by the aging process.

In fact, as the concentration of SHBG increases with age, older people have lower levels of free or bioavailable testosterone below normal levels compared to younger subjects (Grunewald et al. 2003).

The fall of the basal level of testosterone in the blood during the aging process may lead to a reduction in anabolic effects in active muscles that lead to a decrease in neuromuscular performance in the elderly (Hakkinen et al. 1993) and decreased muscle mass, bone density , resistance to insulin, and more depression syndrome (Matsumoto et al . 2001).

Several studies have attempted to explain the origin of these endocrine changes to prevent or remedy these changes in androgen levels with advancing age (Svartberg et al. 2003; Travişion et al. 2007).

Several intrinsic factors related to the individual's characteristics (gender and age) and extrinsic (type of exercise, diet and training status) are likely to influence these hormonal changes ( Bosco et al. 1996; Dressendorfer et al. 1991; Keizer et al. 1989; Jensen et al. 1991; Daly et al. 2005; Thomas et al. 2009; Matsumoto et al. 2001).

In this context, it has been shown that physical exercise (type, duration and intensity) affects the rate of secretion of testosterone. Indeed, during submaximal exercise or short and intense exercise (5-30 sec), testosterone increases gradually (Sutton et al. 1973; Tegelman et al. 1988). However, during prolonged exercise (over 2 hours), testosterone falls below the normal level and returns to its baseline values after a few hours of the end of the exercise to rebuild glycogen stores (Guezennec al. 1982). In addition, intense exercise induced alteration in homeostasis that cause the overproduction of cortisol and alter the secretion of testosterone (Budde et al. 2010; Galbo et al. 1977).

On the other hand, the level of training is one of the main causes in hormonal changes during the exercise. The effect of training on the gonadotropin response is contradictory.

In this context, it has been shown that endurance training induces a decrease in testosterone levels associated with increased cortisol levels in trained subjects compared to untrained ones (Maimoun et al. 2003; Hackney, 1989). In fact, testosterone levels measured at rest were inversely proportional to the plasma concentration of cortisol in endurance-trained men (Daly et al. 2005). However, Fellman et al. (1985) have suggested that endurance training improves both the activity of the adrenal glands and the production of testosterone in trained subjects.

While several studies, have shown that anaerobic training does not alter the basal levels of total testosterone, free testosterone, SHBG and testosterone/cortisol ratio in young men (Guezennec et al. 1986; Hickson et al. 1990; Kraemer and al. 1993) and in older (Hakkinen et al. 1994), other authors have suggested that intense training would be a powerful stimulus to increased levels of androgenic hormones in the blood (Ahtiainen et al. 2005; Cadore et al. 2008a, 2008b, 2009a).

In addition, strength training has been shown to further improve testosterone levels compared to aerobic training (Copeland et al. 2002; Tremblay et al. 2003). The anaerobic training

allows better activation of the glycolytic pathway with improved hormonal responses to exercise (Kraemer et Ratamess, 2005).

While the majority of studies have explored the effects of intense training in young men or older (60 years), the concrete effect of this type of training in the elderly of 40 years, pivotal period of decline in physical performance, remains questionable.

To better explain the effect of training and advancing age, we compared the hormonal responses in younger subjects (20 years) and older (40 years) after a period of intense training (sprint and strength).

To study the effect of age, we compared the young subjects to aged ones. Then, to compare the effect of training, we compared the trained subjects with untrained ones from before to after training.

## **METHOD**

### **Subjects**

Forty healthy and moderately trained men (mean age  $21.6 \pm 1.2$  and  $40.6 \pm 1.4$  years of age) were engaged to participate to our study. Written informed consent was obtained from each subject before the study and the study was approved by the Ethical Committee on Human Research (ECHR) of the University of Rennes 2 (France).

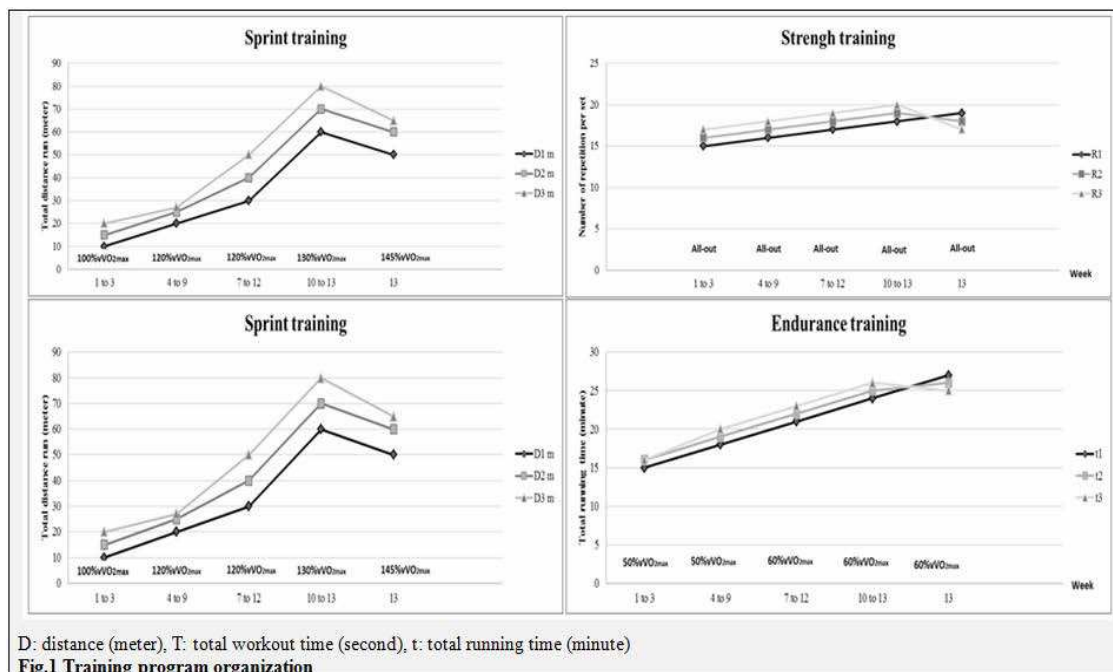
Subjects had less than  $180 \text{ min} \cdot \text{week}^{-1}$  of physical activity. Inclusion criteria require no metabolic and cardiovascular problems, smoking, drugs or medications taken before and during all study. Nutritional habits were maintained and controlled by sports medical doctor.

Subjects were randomly divided into four groups according to age criteria as follow: A young trained group ( $21.3 \pm 1.1$  yrs, YT,  $n=10$ ), a young control group ( $21.3 \pm 1.1$  yrs, YC,  $n=10$ ), aged trained group ( $40.5 \pm 2.7$  yrs, AT,  $n=10$ ) and an aged control group ( $40.5 \pm 2.7$  yrs, AC,  $n=8$ ).

### **Training program**

Trained subjects followed a specific training program for 4 times per week during 13 weeks. The training program was included intense sprint and strength training (Figure 1).





Training sessions were conducted during the morning and separated by 48 hours. All session started with a moderate intense warm-up (jogging and stretching for about 15minutes) and finished with a cool down period (jogging and stretching for about 15 minutes).

Sprint session (first day) included 3 to 5 sets of 3 to 5 short bouts of sprint running distances (30 to 60m) at or near maximum velocity. A passive recovery for about 2 to 3 minutes was recommended between each sprint.

Strength session (second day), included 5 to 6 exercises recommended for each muscle group (e.g. arms exercise is followed by legs exercises). Number of sets or repetition was progressively increased during the training period.

A rest period of 3 to 5 minutes was recommended between series in order to develop maximal and relative strength. Note that all subjects had never practice strength training before entering to the study.

Cycling session (third day) included series of trials on the bike. Each series (3 to 5 series) was composed by 3 to 5 repetition lasted few seconds (10 to 30 seconds) all out. The subjects recovered actively (50%  $VO_{2max}$ ) for 3 to 5 minutes between each cycling sprint bouts.

Finally an endurance training session was conducted the fourth day. It was composed by low moderate to high intensity running (intermittent and continuous effort).

During the training period, number of sets, repetitions and recovery period was adjusted individually and was progressively increased from one week to another. To better control training, specialized coach and sport medical doctor supervised the progress of all session.

### **Anthropometric measurements**

Anthropometric measurements were completed on the first test day, after the preliminary medical examination, and included measurements of body mass and height. Body mass was measured to the nearest 0.1Kg, with the subject in light clothing and without shoes, using an electronic scale (Kern, MFB 150K100). Height was determined to the nearest 0.5 cm with a measuring tape fixed to the wall. All measurements were performed by the same examiner in accordance with the positions and techniques established by the International Biological Program. Percent body fat was determined using four skinfolds and a Harpenden caliper (Durnin and Womersley, 1974). The fat free mass was calculated by subtracting the fat mass from the body mass.

### **Exercise testing procedures**

Before evaluation, all subjects were familiarized with testing procedures. All subjects were asked to avoid from any exhaustive physical activity during the 48 hours preceding the tests.

Subjects were asked to take a standard breakfast 2 hours before the start of the examination, this breakfast was recommended by a nutritionist and composed by 10 kcal/kg, 55%, of which came from carbohydrates, 33% from lipids and 12% from proteins.

Evaluation was conducted after medical examination and over two times (before P1 and after training P2). It included three different tests separated by minimum 48 hours and maximum 7 days.

The first test (first day) was the maximal graded test to determine maximal oxygen uptake ( $VO_{2max}$ ). This test was conducted on a braked Monark cycle ergometer (Ergomeca, Bessenay, France). It started at a power output of 100 W for the older subjects and 125 W for the younger ones and was increased by 50 W every 3 minutes until exhaustion or when the pedaling cadence decreased below 60 rpm. Heart rate data was collected from a heart rate monitor (S810, Polar Instruments Inc., Oulu, Finland) during rest and exercise.

The second test was the force velocity test which was performed using a cycle ergometer (Ergomeca, Bessenay, France). It consists on a serial of short trials (6 seconds) increased

progressively by 2 Kg after each sprint. The test was performed until exhausted. A 5 minutes of rest between each trial was recommended. The velocity was recorded continuously using a photoelectric cell fixed on the wheel of the cycle ergometer and connected to a computer. Experimental supervisor record the highest velocity recorded after each trial. Then, the highest load recorded will be used for the Wingate test.

The third test (third day), was the Wingate test performed on a braked Monark cycle ergometer (Monark 827E). After 15 minutes of warm-up at 50% of  $VO_{2max}$  and about 5 minutes of passive rest, the test started. It consisted on 30 seconds of sprint at maximal power against the load previously determined during force velocity test. Subjects are asked to maintain their speed velocity until the end of 30 seconds. The power produced was calculated as the highest value chosen for maximal power ( $W_{peak}$ ). The average of all measured power values during the Wingate-test was taken as mean power ( $W_{mean}$ ).

### **Blood sampling**

Upon arriving, a heparinized catheter (Insyte-W, 1.1 mm o.d. x 30 mm) was inserted into an antecubital vein (sitting position). Then, subjects are asked to rest for about 20 minutes before collect the first blood sample (10ml).

Immediately after the warm-up and Wingate test and after 10 min of recovery, the remaining three blood samples were taken. Blood was collected in a vacutainer tube containing Tetra Acetic Diamine Ethylene Acid (EDTA) as an anticoagulant. The maximal blood lactate ( $[La]_{peak}$ ) was determined by the enzymatically method (Microzym, Cetrix, France) after collecting a blood sample from arterialized capillary (finger). It was collected at the third minutes of recovery after Wingate test.

### **Biochemical analysis**

Testosterone concentration was determined by the radioimmunoassays (RIA). Cortisol concentration was measured using Gamma Coat Cortisol 125I RIA Kit (DiaSorin, Stillwater, MN, USA; Kerzner et al. 2002).

### **Calculation**

The anabolic state responsiveness was estimated by the ratio testosterone/cortisol as described by Hakkinen et al. (1990).

### **Statistical analysis**

The results were expressed as mean values  $\pm$  standard deviation [SD]. Data were analyzed using SPSS for Windows (version 16 for Windows SPSS Inc.). After testing the normal distribution (Kolmogorov- Smirnov), differences within and between groups were analyzed using a two-way analysis of variance for repeated measures (ANOVA) with two factors (time and age factor) repeated measurements of gonadotropins (cortisol, testosterone and SHBG), lactate, anthropometric characteristics and performance. After confirming significant group differences over time, post hoc Newman -Keuls test was performed. The linear regression analyzes were used to assess the independent contribution of anthropometric characteristics. The power correlation analyzes were calculated using a Pearson test (for parametric data). A value of  $p < 0.05$  was accepted as the minimum level of statistical significance.

## RESULTS

### Morphological characteristics and physiological parameters determined before and after the HISST for the four groups

Results of Morphological characteristics and physiological parameters determined before and after the HISST for the four groups are represented in **Table 1**. After HISST, body mass, percentage of body fat decreased significantly ( $p<0.05$ ) in both trained group YT and AT. Fat free mass increased significantly ( $p<0.05$ ) also in the two trained group. An age effect was observed before and after HISST in body mass. Thus, age effect disappeared after HISST in percentage of body fat in both trained group (YT and YC) and remains unchanged in control group (YC and AC).  $VO_{2max}$  increased significantly ( $p<0.05$ ) after HISST in YT and AT and remains unchangeable in control group (YC and AC). An age effect was observed only before HISST when compare younger and middle aged group.

**Table 1 Anthropometric parameters and physiological values of all groups before (P1) and after HISST (P2)**

		YT n=10	YC n=10	AT n=10	AC n=10
Age (year)	P1	21.3±1.1€	21.7±1.7β	40.5±2.7	40.3±1.8
	P2	21.3±1.1€	21.7±1.7 β	40.5±2.7	40.3±1.8
Height (cm)	P1	179.4±3.5	179.0±6.3	176.7±5.6	174.1±4.1
	P2	179.4±3.5	179.0±6.3	176.7±5.6	174.1±4.1
Body mass (kg)	P1	74.7±5.6 *€	73.3±7.1 β	78.0±5.4 *	77.4±3.7
	P2	72.3±5.3 €	73.6±8.5 β	76.4±5.9	77.3±4.6
Body fat (%)	P1	11.6±1.4 *€	11.2±1.6 β	12.9±1.1 *	12.0±2.5
	P2	10.3±0.8	11.5±1.4 β	11.1±1.3 \$	12.2±2.4
FFM (Kg)	P1	65.1±5.0€	65.2±3.7 β	62.3±5.1 *	62.4±6.3
	P2	66.2±5.1 €	65.6±4.1 β	64.9±5.5 \$	62.4±7.5
$VO_{2max}$	P1	42.6±6.0 *€	43.0±4.8 β	39.6±9.6 *	39.1±3.0

(ml.min <sup>-1</sup> .kg <sup>-1</sup> )	P2	45.4±5.7 $\pi$	43.0±4.0 $\beta$	45.4±11.3 \$	40.1±3.4
---	----	----------------	------------------	--------------	----------

Data are means ( $\pm$ SD) FFM: Fat Free Mass (Kg), Maximal Oxygen consumption (VO<sub>2max</sub> (ml.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup>), Young Training (YT), Young Control (YC), Aged training (AT), Aged Control (AC), Before training (P1), After training (P2) and HISST: high intensity sprint and strength training.

\*: Significant differences from before and after HISST, \*: p<0.05;

\$: Significant differences between AT and AC, \$: p<0.05;

$\pi$ : Significant differences between YT and YC,  $\pi$ : p<0.05;

€: Significant differences between YT and AT, €: p<0.05;

$\beta$ : Significant differences between YC and AC,  $\beta$ : p<0.05.

### **Performances during the Wingate-test determined before and after the HISST for the four groups**

Peak power ( $W_{peak}$ ), and mean power ( $W_{mean}$ ) in absolute values (W) or related to body mass ( $W \cdot kg^{-1}$ ) or to FFM ( $W \cdot kgFFM^{-1}$ ) and peak lactate concentration ( $[La]_{peak}$ ) are reported in **Table 2**.

$W_{peak}$  in absolute value and related to body mass increased significantly ( $p < 0.05$ ) after HISST in YT and AT. In addition, an age effect was observed before and after HISST between YT and YC and between AT and AC.

In contrast,  $W_{mean}$  in absolute value and related to body mass and FFM increased significantly after HISST in AT only ( $p < 0.05$ ) and was significantly higher ( $p < 0.05$ ) compared to AC.

$[La]_{peak}$  increased significantly ( $p < 0.05$ ) in the trained groups (YT and AT) after HISST. An age effect was detected from before to after HISST between control groups (YC and AC).  $[La]_{peak}$  was significantly higher in younger (YT and YC) compared to middle aged group (AC) before HISST. However, after HISST the age effect disappeared when compare YT to AT.

**Table 2 Performances and mean maximal lactate concentration determined during the Wingate-test before (P1) and after (P2) the HISST for the four groups.**

		YT	YC	AT	AC
		n=10	n=10	n=10	n=10
<b>W<sub>peak</sub></b>	<b>P1</b>	1017.2±126.6€	955.4±311.9β	886.2±155	876.8±102
<b>(W)</b>	<b>P2</b>	1049 ±123.6π*	943.8±246 β	999±145\$*	873.5±111
<b>W<sub>peak</sub></b>	<b>P1</b>	14.3±2.2	14.5±4.3 β	12.6±2.1	11.6±1.2
<b>(W.kg<sup>-1</sup>)</b>	<b>P2</b>	15.4±1.8π*	13.7±3.2 β	13.9±1.3\$*	11.2±1.2
<b>W<sub>peak</sub></b>	<b>P1</b>	15.7±2.1€	16.3±4.6 β	14.4±2.6	14.5±1.2
<b>(W.kgFFM<sup>-1</sup>)</b>	<b>P2</b>	16.4±3.1€*	16.4±4.2 β	14.9±2.1\$	13.4±1.3
<b>W<sub>mean</sub></b>	<b>P1</b>	583±58€	500±92 β	430±86	444±37
<b>(W)</b>	<b>P2</b>	599±71	473±80β	566±67\$*	402±80
<b>W<sub>mean</sub></b>	<b>P1</b>	8.3±0.8€	7.3±1.2 β	5.7±1.2	5.3±1.2
<b>(W.kg<sup>-1</sup>)</b>	<b>P2</b>	8.4±0.1	6.4±0.9 β	7.8±1.2\$*	5.6±2.1
<b>W<sub>mean</sub></b>	<b>P1</b>	8.7±0.7€	7.5±2.1	7.2±1.3	7.4±0.1
<b>(W.kgFFM<sup>-1</sup>)</b>	<b>P2</b>	9.1±0.8 π	7.6±2.3	8.5±1.2 \$*	6.8±1.3
<b>[La]<sub>peak</sub></b>	<b>P1</b>	14.7±2.2€	13.8±3.4 β	13.3±2.7	13.1±3.1
<b>(mmol.l<sup>-1</sup>)</b>	<b>P2</b>	16.2±2.3π*	14.3±3.3 β	15.2±2.6*	13.3±3.1

Data are means (±SD) Maximal Power (W<sub>peak</sub>), Maximal Power related to body mass (W<sub>peak</sub> (W.kg-1)), Maximal Power related to FFM (W<sub>peak</sub> (W.kgFFM-1)), Mean power (W<sub>mean</sub>) in absolute values (W), Mean power related to body mass (W<sub>mean</sub> (W.kg-1)), Mean power related to FFM (W<sub>mean</sub> (W.kgFFM-1)), Peak lactate concentration ([La]<sub>peak</sub> (mmol.l-1)), Young Training (YT), Young Control (YC), Aged training (AT), Aged Control (AC), Before training (P1), After training (P2) and HISST: high intensity sprint and strength training.

\*: Significant differences from before and after HISST, \*: p<0.05;



\$: Significant differences between AT and AC, \$:  $p<0.05$ ;  
 $\pi$ : Significant differences between YT and YC,  $\pi$ :  $p<0.05$ ;  
€: Significant differences between YT and AT, €:  $p<0.05$ ;  
 $\beta$ : Significant differences between YC and AC,  $\beta$ :  $p<0.05$ .

## Plasma cortisol concentration before (P1) and after (P2) HISST for four groups

**Table 2** reports plasma cortisol concentrations determined before (P1) and after (P2) HISST at rest, after warm-up, at the end of the Wingate-test and after 10 minutes recovery for the four groups, YT, YC, AT and AC.

At rest and after warm up, an age effect was observed before and after training between younger and middle aged group. In fact, plasma cortisol concentrations were significantly ( $p < 0.05$ ) lower in younger (YT and YC) compared to middle aged group (AT and AC). Therefore, after warm-up, significant ( $p < 0.05$ ) increase of cortisol values were observed in middle aged trained group (AT) compared to control group (YC and AC) after HISST.

In responses to the Wingate-test, plasma cortisol concentrations was significantly ( $p < 0.05$ ) higher in middle aged compared to younger group. However, the age difference disappeared when compare YT and AT after HISST.

In addition, before training, an age effect was observed in cortisol concentrations after 10 minutes of recovery when compare YT and AT and remain unchangeable after training.

**Table 2 Plasma cortisol ( $\text{ng.ml}^{-1}$ ) concentrations determined before (P1) and after (P2) HISST at rest, after warm-up, at the end of the Wingate-test and after 10 minutes recovery for the four groups, YT, YC, AT and AC.**

		$C_0$	$C_w$	$C_{\text{end}}$	$C_{10}$
<b>YT</b> <b>(n=10)</b>	P1	251±27.73€	381±76.69€	421±50.19€	471±74.98€
	P2	254±21.86€	392±81.40π€	412±88.28π	451±88.75€
<b>YC</b> <b>(n=10)</b>	P1	247±21.19β	382±32.41β	344±77.37β	331±66.64β
	P2	201±17.75β	373±32.22β	350±66.45β	382±61.04β
<b>AT</b> <b>(n=10)</b>	P1	364±55.63	508±101.22	512±45.13	585±66.80
	P2	374±46.27\$	588±100.09\$*	602±43.77*	581±51.60
<b>AC</b> <b>(n=10)</b>	P1	363±52.71	481±100.74	544±66.80	524±89.72
	P2	291±81.33	401±99.77	512±65.82	525±95.74

Data are means ( $\pm$ SD) Plasma cortisol concentration at rest ( $C_0$ ), after warm-up ( $C_w$ ), at the end of exercise ( $C_{\text{end}}$ ) and during recovery ( $C_{10}$ ), Young Training (YT), Young Control (YC),

Aged training (AT), Aged Control (AC), Before training (P1), After training (P2) and HISST: high intensity sprint and strength training.

\*: Significant differences from before and after HISST, \*:  $p < 0.05$ ;

\$. Significant differences between AT and AC, \$:  $p < 0.05$ ;

$\pi$ : Significant differences between YT and YC,  $\pi$ :  $p < 0.05$ ;

€. Significant differences between YT and AT, €:  $p < 0.05$ ;

$\beta$ : Significant differences between YC and AC,  $\beta$ :  $p < 0.05$ .

### Plasma Testosterone concentration before (P1) and after (P2) HISST for four groups

**Table 3** reports plasma testosterone concentrations determined before (P1) and after (P2) HISST at rest, after warm-up, at the end of the Wingate-test and after 10 minutes recovery for the four groups, YT, YC, AT and AC.

At rest and after warm-up, significant ( $p<0.05$ ) differences were observed between younger and middle aged group. In fact, testosterone levels were significantly ( $p<0.05$ ) higher in younger compared to middle aged group before and after HISST. However, after warm-up and after HISST, plasma testosterone increased significantly ( $p<0.05$ ) in AT only.

In response to Wingate test and during recovery, plasma testosterone was significantly ( $p<0.05$ ) higher in younger group compared to middle aged ones before HISST. Hence, after training, AT and YT increased significantly ( $p<0.05$ ) their testosterone levels compared to control group AC.

**Table 3 Plasma testosterone (nmol.L<sup>-1</sup>) concentrations determined before (P1) and after (P2) HISST at rest, at the end of the Wingate-test and after 10 minutes recovery for the four groups, YT, YC, AT and AC.**

		T <sub>0</sub>	T <sub>w</sub>	T <sub>end</sub>	T <sub>10</sub>
<b>YT</b> <b>(n=10)</b>	P1	33,87±3,93€	39,23±3,93€	42,44±6,01€	40,61±4,99€
	P2	34,47±4,21€	38,93±2,02€	41,33±5,90 π	42,53±5,15π*
<b>YC</b> <b>(n=10)</b>	P1	31,48±4,85β	39,30±2,03β	38,79±2,26 β	40,32±3,79β
	P2	31,70±4,68β	40,44±4,29€	39,26±2,26 β	40,82±3,79 β
<b>AT</b> <b>(n=10)</b>	P1	25,69±13,66	32,76±13,39	34,56±16,24	33,73±11,27
	P2	26,09±13,37	33,70±13,24\$*	37,63±16,18\$*	36,93±11,21\$*
<b>AC</b> <b>(n=10)</b>	P1	24,19±8,62	27,96±5,03	33,32±4,14	33,40±2,21
	P2	24,73±8,59	28,77±5,47	30,09±4,28	34,13±2,09

Data are means (±SD) Plasma Testosterone concentration at rest (T<sub>0</sub>), after warm-up (T<sub>w</sub>), at the end of exercise (T<sub>end</sub>) and during recovery (T<sub>10</sub>), Young Training (YT), Young Control (YC), Aged training (AT), Aged Control (AC), Before training (P1), After training (P2) and HISST: high intensity sprint and strength training.

\*: Significant differences from before and after HISST, \*:  $p<0.05$ ;

\$. Significant differences between AT and AC, \$:  $p<0.05$ ;

$\pi$ : Significant differences between YT and YC,  $\pi$ :  $p<0.05$ ;

€. Significant differences between YT and AT, €:  $p<0.05$ ;

$\beta$ : Significant differences between YC and AC,  $\beta$ :  $p<0.05$ .

### Plasma SHBG concentration before (P1) and after (P2) HISST for four groups

**Table 4** reports plasma SHBG concentrations determined before (P1) and after (P2) HISST at rest, after warm-up, at the end of the Wingate-test and after 10 minutes recovery for the four groups, YT, YC, AT and AC.

At rest, after warm-up, in response to Wingate test and during recovery, plasma SHBG was significantly ( $p<0.05$ ) higher in middle aged group compared to younger ones before and after HISST. However, the HISST induced significant ( $p<0.05$ ) increase in SHBG levels during recovery in AT.

**Table 4 Plasma SHBG (nmol.l<sup>-1</sup>) concentrations determined before (P1) and after (P2) HISST at rest, at the end of the Wingate-test and after 10 minutes recovery for the four groups, YT, YC, AT and AC.**

		SHBG <sub>0</sub>	SHBG <sub>w</sub>	SHBG <sub>end</sub>	SHBG <sub>10</sub>
<b>YT</b> <b>(n=10)</b>	P1	28,74±7.42 €	31,79±5.65 €	31,71±5.50 €	29,64± 6.12 €
	P2	27,71±8.09 €	28,10±6.38 €	31,21±6.20 €	28,91±6.97 €
<b>YC</b> <b>(n=10)</b>	P1	28,03±8.67 $\beta$	29,82±7.82 $\beta$	30,99±7.66 $\beta$	28,85±6.48 $\beta$
	P2	27,56±8.56 $\beta$	29,46±7.83 $\beta$	30,74±7.67 $\beta$	28,47±6.50 $\beta$
<b>AT</b> <b>(n=10)</b>	P1	31,71±4.49	33,94±4.47 \$	35,00±4.69	33,04±4.94
	P2	31,57±5.71	33,59±5.92 \$	34,64±5.25	32,20±5.31*
<b>AC</b> <b>(n=10)</b>	P1	29,96±5.74	32,44±5.16	34,54±5.19	32,86± 4.92
	P2	29,75±5.67	32,12±5.13	33,95±5.49	32,52±4.74

Data are means (±SD) Plasma SHBG concentration at rest (SHBG<sub>0</sub>), after warm-up (SHBG<sub>w</sub>), at the end of exercise (SHBG<sub>end</sub>) and during recovery (SHBG<sub>10</sub>), Young Training (YT),

Young Control (YC), Aged training (AT), Aged Control (AC), Before training (P1), After training (P2) and HISST: high intensity sprint and strength training.

\*: Significant differences from before and after HISST, \*:  $p < 0.05$ ;

\$: Significant differences between AT and AC, \$:  $p < 0.05$ ;

$\pi$ : Significant differences between YT and YC,  $\pi$ :  $p < 0.05$ ;

€: Significant differences between YT and AT, €:  $p < 0.05$ ;

$\beta$ : Significant differences between YC and AC,  $\beta$ :  $p < 0.05$ .

## DISCUSSION

### **Anthropometric measurements and physiological characteristics in four groups**

After HISST, there was a significant decrease in body mass and % body fat accompanied by a significant increase in lean body mass in trained subjects. These results are in agreement with the study of Kraemer et al. (1995), who showed that combined training (sprint and resistance) induces an increase in the activity of oxidative and glycolytic enzymes in muscle resulting in a decrease in the percentage of fat and body mass.

It has been well demonstrated that resistance training would maintain bone mineral density which acts on muscle mass, strength and muscle function as well as reducing the incidence of falls and osteoporotic fractures (Pollock and Evans, 1999; Hunter et al. 2004; Niewiadomski et al. 2005). Resistance training improved also oxidative potential with increase in muscle mass (Frontera et al. 1990).

In addition, sprint training type seems to be a good compromise for the increase in active muscle mass and improved glycolytic capacity (Cadefau et al. 1990; Van Beaumont et al. 1973; Nevill et al. 1996). Such adaptation generally results in an increase in muscle fiber diameter and percentage of fast fibers recruited in the effort.

In other hand, our results showed that  $VO_{2max}$  was significantly higher after HISST in trained group. In fact, the training based on the sprint track increased not only anaerobic capacity but also the aerobic potential (Hilty et al. 1989; Laursen et al. 2002).

### **Wingate performances and lactate concentration in four groups**

The main result in our study was the significant increase in maximum power in absolute value  $W_{peak}$  (W) and related to body mass  $W_{peak}$  (W.Kg-1) in both trained group. However after HISST, age related difference disappeared between these last groups.

It is well known that physical performance is generally reduced with advancing age due to a drop in muscle glycogen stock and use in the exercise (Fitts et al. 1997; Rogers and Evans, 1993). However, in response to resistance training, it has been shown that the protein synthesis increases in same proportion in subjects 78-84 years and among those 23-32 years which is clearly indicating the supporting role of physical inactivity in the onset of age-related sarcopenia (Yarasheski et al. 2003).

Moreover, Hakkinen et al. (1998) reported similar adaptation of strength training between post pubescent weightlifters (age 17) and adults.

The use of free weights or machines during strength training appears benefits for to increase muscle power (Hakkinen et al. 2001; Izquierdo et al. 2001; Jowko et al. 2001; Tesch et al. 2004). Thus strength training or combined strength and endurance training induced muscle hypertrophy in aging men and provided similar gains in maximum strength in the lower extremities (Karavirta et al. 2011). According to this author, this must be the result of increased area of fibers type II in active muscle.

Moreover, Moussa et al. (2003) showed that the sprint training helps develop the powers that be either in absolute and relative values in trained group compared to untrained ones. In fact, sprint training causes nerve adaptations accompanied by a greater recruitment of active and synchronous motor units with a reduction in the autogenous reflex (Greenleaf et al. 1979; Sale, 1988).

In addition, improved performance in response to anaerobic training can be explained by the improvement of the glycolytic rate. In fact, there was a significant relationship between maximum lactate measured at the end of the exercise and peak power (Collomp et al. 1991 Gratas Delamarche et al. 1994) whether at a Wingate test or after the repetition of short intense sprints (6 seconds) (Brooks et al. 1990).

Note that in several longitudinal studies, anaerobic training induces an increase in maximal lactate concentration after Wingate test (Cunningham and Faulkner 1969, Houston and Thomson 1977; Nevill et al. 1989). Higher blood lactate values was also detected in sprinters compared to endurance or untrained subjects (Kindermann (1983); Zouhal et al. 2001; Jacob et al. 2004; Derbré et al. 2010). This increase appears to be due according to these last authors to the increase in the rate of glycolytic enzymes in response to anaerobic training.

It seems that high intensity training causes increased muscle activity which may lead to an increase in lactate production in elderly (Reaburn et al.1993).

In other hand, it has been demonstrated that the neuromuscular adaptations observed after strength training (Hakkinen et al. 1999; Tsolakiis et al. 2004) are due to acute hormonal adaptations such as testosterone levels (Kraemer and Ratamess, 2005) as well as changes in the cellular receptors in muscle cells (Ahtiainen et al. 2011; Kadi et al. 2000).



The amount of increase in muscle power in trained subjects in response to strength training has been associated with changes in testosterone concentration and sex hormone-binding globulin (SHBG) (Cadore et al. 2010; Hakkinen et al. 1988, 2000; Hakkinen and Pakarinen, 1993a; 1993b; Izquierdo et al. 2001).

### **Plasma testosterone, SHBG and cortisol concentrations at rest**

Basal plasma testosterone increased from before to after HISST in both trained group but this increase was not significant. However, younger subjects exhibited higher testosterone concentration compared to middle aged ones. SHBG and cortisol basal levels did not change also in response to acute training in both trained group.

Bell et al. (2000) suggested that 12 week of concurrent training induces no changes in basal concentrations of testosterone, growth hormone or SHBG in physically active male and female students.

In this context, Hakkinen et al. (1999) suggested that six months of heavy resistance training combined with explosive exercises had no systematic effect on plasma free and total testosterone, SHBG and cortisol concentration in middle aged men (40 years) and elderly ones (70 years). In this study, combined training was accompanied by a larger gain in the maximal strength power in active muscles. Similar results were found in our study.

However, Grandys et al. (2009) reported 5-week of endurance training leads to significant increase in basal values of SHBG and testosterone, whereas cortisol concentration was unchanged in younger men. It was associated with significant increase in  $VO_{2max}$  in trained men compared to untrained ones Grandys et al. (2008). Maïmoun et al. (2003) found also that there was no alteration in serum SHBG and cortisol concentration after endurance training in male athletes.

There are several factors such as nutrition, and circadian patterns of hormone secretion are supposed to induce critical alteration to the hormonal responses during rest in response to sprint and strength training.

### **Plasma testosterone, SHBG and cortisol after exercise (warm-up and Wingate test)**

After warm-up, plasma testosterone increased significantly in AT, this result was associated with significant decrease of blood cortisol in AT and unchanged values of SHBG. Similar result were also found in the study of Kraemer et al. (1995) who showed that high volume of combined endurance and strength training for 12 week leads to a significant increase in cortisol concentration in response to exercise in physically active soldiers.

Hakkinen et al. (1993) showed that intense training extended over two years in weightlifting athletes led to an increased plasma testosterone concentrations with a greater stimulation of hypothalamic pituitary gland. In addition, Vuorimaa et al. (2008) observed that intermittent running exercise induced higher testosterone response in well-trained middle-distance runners, and lower plasma cortisol in long distances runners.

Our results are supported by data in literature which suggested that the best explosive strength and sprint running performances are correlated with a higher basal level of testosterone (Bosco et al. 1996). According to Derbre et al. (2010), sprint training induced significant increase in plasma testosterone concentrations at the end of the sprint and during the recovery in the trained group.

Interestingly in our study, the age related difference of plasma testosterone and cortisol levels between younger and middle aged measured before training disappeared after HISST in trained group (YT vs AT). This result could be explained by neuromuscular adaptation to combined anaerobic training.

In fact, Hakkinen et al. (2002) observed that proportion of fiber type IIb increased significantly in elderly men (65 years) after heavy resistance training. Note that testosterone impacts neuromuscular transmission (Blanco et al. 1997) in particular the number of acetylcholine receptors at the neuromuscular junction (Bleisch et al. 1982).

According to Hakkinen et al. (1998) increased testosterone measured in old men occurred in low extremities (knee extension) compared to younger men who increased their testosterone levels in the upper and lower extremities is may be due to increase in neuronal recruitment patterns rather than hypertrophy.

In the same context, Kreamer et al. (1999) observed that resistance training (10 week strength power training) led to a significant increase in total testosterone in response to strenuous exercise

with significant decreases in resting cortisol values in older men (65years). In this last study, performances were also increased in those aged groups.

It appears that intense training (HISST) of moderately trained men induced androgen adaptation despite the slight magnitude of increase.

## **CONCLUSION**

This study clearly demonstrated that sprint and strength training reduced metabolic and hormonal disturbances during supramaximal exercise in trained subjects and especially in older trained.

Intense strength training can induce testosterone and cortisol release.

In addition, combined anaerobic training improves performance as well as cardiovascular responses in middle aged and younger then adjust the age related difference between them.

**Acknowledgments:** We are grateful to the study subjects for their cooperation, the medical team, coaches and experts.

**The research did not receive funding from the National Institutes of Health, Wellcome Trust, Howard Hughes Medical Institute, or any other source requiring deposit.**

**The results of the present study do not constitute endorsement by ACSM.**

**Conflict of interest:** The authors declare no conflict of interest.

# **EFFECT OF COMBINED TRAINING (STRENGTH and SPRINT) AND ADVANCED AGE ON SOMATOTROPH HORMONES IN RESPONSE TO SUPRAMAXIMAL EXERCISE**

**Maha<sup>1</sup> SELLAMI, Abderraouf<sup>2,3</sup> BEN ABDERRAHAMAN, Sophie VINCENT, Gretchen A.<sup>4</sup> CASAZZA, Wiem<sup>1</sup> KEBSI, DJEMAIL H.<sup>3</sup>, Hassane<sup>1</sup> ZOUHAL**

<sup>1</sup>Movement, Sport, Health and Sciences laboratory (M2S).UFRAPS, University of Rennes 2-ENS Cachan, Av. Charles Tillon, 35044 Rennes cedex, France.

<sup>2</sup>Institut Supérieur du Sport et de l'Education Physique de Tunis, Ksar Saïd. University of Manouba, Tunis, Tunisia.

<sup>3</sup>Tunisian Research Laboratory "Sport Performance Optimisation" National Center of Medicine and Science in Sports (CNMSS Tunisia).

<sup>4</sup>Sports Performance Laboratory, University of California, Davis, Medical Center Sports Medicine Program, Sacramento, CA, USA

**Correspondence to:** Prof. H. ZOUHAL, Movement, Sport and Health Sciences laboratory (M2S). UFR-APS, University of Rennes 2, Avenue Charles Tillon, CS 24414, 35044 Rennes Cedex, France.

**E-mail:** hassane.zouhal@univ-rennes2.fr

**Phone number:** +33.2.99.14.17.65

**Fax number:** +33.2.99.14.17.60

**Conflict of interest:** The authors declare no conflict of interest.

## **ABSTRACT:**

**Aim:** The aim of our study was to compare circulating levels of growth hormone (GH), IGF-I, and IGF-binding protein (IGFBP)-1 and IGFBP3 in response to a combined sprint and strength training in younger vs. middle-aged males and to determine whether a relationship with advanced age.

**Methods:** Thirty eight moderately trained and voluntary men aged (20 and 40yrs) participated in this study. All subjects were healthy and none was taking cardiovascular medications. They were divided into four groups according to age. A young trained group ( $21.4 \pm 1.2$  yrs, YT, n=10), a young control group ( $21.3 \pm 1.3$  yrs, YC, n=9), aged trained group ( $40.4 \pm 2.1$  yrs, AT, n=9) and an aged control group ( $40.3 \pm 2.7$  yrs, AC, n=8). Both trained group participated in a high intensity sprint and strength training program (HISST) for 13 weeks (4 times/week). Before (P1) and after (P2) HISST, all participants performed the Wingate test (WT). Blood samples were obtained at rest, after warm-up ( $50\% \text{ VO}_{2\text{max}}$ ), at the end of WT and during recovery at the 10<sup>th</sup> minute.

**Results:** Basal plasma concentration of GH, IGF1 and IGFBP3 increased significantly ( $p < 0.05$ ) after HISST in middle aged group. This increase reached approaching values to those of YT after HISST. In response to warm-up and WT, the response of GH/IGF1 axis increases significantly ( $p < 0.05$ ) in trained group YT and AT after HISST.  $\text{VO}_{2\text{max}}$  and maximal power increased also significantly ( $p < 0.05$ ) after HISST in both YT and AT compared to control group YC and AC.

**Conclusion:** These data indicate that combined sprint and strength training in middle-aged men increased the activity of the GH/IGF1 system and improved muscle strength in response to WT. However, the causal of these hormonal adaptations remains to be clarified.

**Key words:** GH, IGF1, IGFBP3, sprint training, strength training

## INTRODUCTION

Aging process is associated with reduction in muscle mass (Frontera et al. 1991) and maximal strength that would reach 35-40% between 20 and 80 years and accelerates after 50 years (Fleg et Lakatta, 1988; Evans et al. 1995). According to Korhonen et al. (2006), the peak of decline in strength and muscle volume appears around the age of 30 years and decreases by 15% per decade from 50 years up to 30% of the maximum observed at the age of 70 years.

This decline in strength is due, in large part, to decrease the contractile properties of the muscle (Lexell et al. 1988; Galloway et al. 2000) and principally the number of muscle fibers, especially the fast type II fibers (Lexell et al. 1988; Proctor et al. 1995; Lexell et al 1983).

Anaerobic performance is strongly affected by this process (Lexell et al. 1988). This decline in anaerobic performance is accompanied by a decrease in endocrine function and falling levels of somatotropin hormone are the main players in the control of the function of the growth and maintenance of posture (Hakkinen et al. 1993).

Several changes in the somatotrophic axis occur during advancing age. In fact, after 60 years the GH secretion or growth hormone decreases until the half that measured in young adult (20-30 years) and only one-fifth of the peak secretion observed end of puberty (Corpas et al. 1993; HO et Hoffman, 1993).

The plasma levels of IGF1 are the main factors produced in growth hormone (GH), decrease, also with age (about 10% per decade) and are positively correlated with the decline in maximal aerobic capacity with advancing age (Corpas et al. 1993).

GH secretion decreases by 14% per decade after the age of 20 years while IGF1 decreases by 50% after the age of 20 years. The effect of GH on muscle growth is related to the endocrine effects of IGF1 and changes in plasma levels of IGFB3 (Morimoto et al. 2005; Goodman-Gruen et al. 1997; Holmes et al. 2002; Lukanova et al. 2001; Corpas et al. 1993).

Knowing that IGFBP3 main carrier circulating IGF1 and a major predictor of hepatic dysfunction by allowing the regulation of IGF1 (Rosenfeld et al. 1990) and the reducing of the free fraction of bioactive IGF1 in the blood (Delafontaine et al. 2004).

These hormonal changes are attributed, in part, to a decrease in hypothalamic GHRH content. Such a decrease was observed in animals (rats 24 months compared to those 3 months) (Morimoto et al. 1988).

Furthermore, GH secretion depends on several extrinsic factors related to the physical condition of the subject, such as training (Fédou et al. 2006) or the types of exercises used, duration and intensity (Rogol et al. 1992; Weltman et al. 1992). Note that, muscle exercise is the most powerful GH physiological stimulus. The secretion of GH depends on the characteristics of this exercise (intensity, duration, anaerobic or lactate hyper, hyperthermia) (Peyreigne et al. 1997).

According Felsing et al. (1992), the plasma concentration of GH is multiplied by 7 to 8 compared to resting values during high intensity exercise (sprinting 30 sec) or ten minutes of intense exercise at 70% VO<sub>2</sub>max.

According to this author changes in GH secretion during exercise were associated with secretory changes (pituitary secretory ability) and not to variations in its clearance in blood.

According Peyreigne et al. (1997), exercise can modulate the tone somatostatinergic by several neuroendocrine adaptations that depend on the physical condition of the subject. In this context, Hagberg, et al. (1988) observed that the concentration of GH measured during prolonged exercise (1 h at 70% VO<sub>2</sub>max) was significantly higher in elderly trained subjects compared to untrained. The level of training present in several studies is a factor of the variation in plasma concentration of GH during exercise.

However, the effect of training on the GH production in young or older adult during muscular exercise remains controversial.

Recent studies concerning the decline of GH with advancing age in adults and its correction by addition of GH confirmed the effect of these treatments on muscle strength and / or myocardial performance and water compartments (Peyreigne et al. 1997). In fact, it has been shown that administration of GH on influence in mass, body composition and sprint performance (Borst et al. 1994; Papadakis et al. 1996; Holloway et al. 1994; Thompson et al. 1995; Meinhardt et al. 2010). In aged man, this administration of GH causes muscle hypertrophy (Butterfield et al. 1997; Welle et al. 1996) and an increase of IGF1 concentration (Fryburg et al. 1995).

In addition, it has been shown that endurance training allowed an increase of 15% of IGF-1 after 8 weeks in the elderly (Poehlman et al. 1994). Conversely, Vitiello et al. (1997) have failed in showing these changes on plasma levels of IGF-1.

It has been demonstrated that the increase in IGF-1 in response to the strength training or resistance training is accompanied by an increase in the production of the protein in muscle, and with an increase the circulating of GH (Borst et al. 2001; Marx et al. 2001).

However, it has been shown that anaerobic training of sprint type is used to produce higher serum GH (10 times the basal value in sprinters) after 1 h of recovery compared to endurance ones (Nevill et al. 1996). According to these authors, the exercise-induced increase in GH could results in increased protein synthesis or increased muscle mass. In contrast, in the study of Stokes et al. (2004), 6 weeks of combined speed-and speed-endurance training produced lower levels of GH after training response to sprint exercise, despite the high performance sprint.

Stokes et al. (2005) also found a decrease in plasma GH concentrations during recovery after repeated exercises in the same day.

However, these studies are conducted in young and elderly patients over 50 years it is not possible to give a clear description of the effect of intense training to adults 40 years (the period of the decline of key endocrine functions and physical).

In this study we will try to compare the effect of intense training combined sprint and strength on growth hormone, IGF-1 and IGFBP3 in younger subjects (20 years) and older (40 years) during a supramaximal intensity exercise (test de Wingate).

To compare training effect, we will be compared the trained male and untrained, to compare the effect of age; we will be compared younger trained male to middle aged trained ones from before to after training.



## **METHOD**

### **Subjects**

Forty healthy and moderately trained men were engaged to participate to our study. Written informed consent was obtained from each subject before the study and the study was approved by the Ethical Committee on Human Research (ECHR) of the University of Rennes 2 (France). Subjects followed a standard training program ( $<180 \text{ min}\cdot\text{week}^{-1}$ ) of physical activity. Subjects were no smokers and use no drug or medicines before entering to the study. They used to follow their nutritional habits during all the experimental period.

Subjects were randomly divided into four groups according to age criteria as follow: A young trained group ( $21.4\pm1.2 \text{ yrs}$ , YT,  $n=10$ ), a young control group ( $21.3\pm1.3 \text{ yrs}$ , YC,  $n=10$ ), aged trained group ( $40.4\pm2.1 \text{ yrs}$ , AT,  $n=10$ ) and an aged control group ( $40.3\pm2.7 \text{ yrs}$ , AC,  $n=8$ ).

### **Training program**

Trained subjects followed a specific training program for 4 times per week during 13 weeks. The training program was included intense sprint, cycle and strength sessions. The training week ended with an endurance session which was composed by low moderate to high intensity running.

All session were separated by 48 hours and conducted during the morning. All session started with a moderate warm-up (jogging and stretching for about 15minutes) and finished with a cool down period (jogging and stretching for about 15 minutes).

The first day of the week, trained subjects performed a sprint session which included 3 to 5 sets of 3 to 5 short bouts of sprint running distances (30 to 60m) at maximum velocity. A passive recovery for about 2 to 3 minutes was recommended between each sprint.

After 48 hours, YT and AT performed the strength session which included 5 to 6 exercises recommended for all muscle group (e.g. upon extremities exercise was followed by low extremities exercises). Number of sets or repetition was progressively increased during the training period.

A rest period of 3 to 5 minutes was recommended between series in order to develop maximal and relative strength. Note that all subjects had never practice strength training before entering to the study.

After 48 hours and during the third day, subjects performed a high intense cycling session included series of trials on the bike. Each series (3 to 5 series) was composed by 3 to 5 repetition lasted few seconds (10 to 30 seconds) all out. The subjects recovered actively (50%  $\text{VO}_{2\text{max}}$ ) for 3 to 5 minutes between each cycling sprint bouts.

Volume and intensity of sets as well as recovery time was controlled by coach and were progressively increased during training. A coach and sport medical doctor supervised the progress of all session.

### **Anthropometric measurements**

Anthropometric measurements were completed on the first test day, after the preliminary medical examination, and included measurements of body mass and height. Body mass was measured to the nearest 0.1Kg, with the subject in light clothing and without shoes, using an electronic scale (Kern, MFB 150K100). Height was determined to the nearest 0.5 cm with a measuring tape fixed to the wall. All measurements were performed by the same examiner in accordance with the positions and techniques established by the International Biological Program. Percent body fat was determined using four skinfolds and a Harpenden caliper (Durnin and Womersley, 1974). The fat free mass was calculated by subtracting the fat mass from the body mass.

### **Exercise testing procedures**

Before the training, all subjects were familiarized with testing procedures. No exhaustive physical activity was asked during the 48 hours preceding the tests. Examination lasted one week over two 2 separated periods (before and after training). A period of minimum 48 hours and maximum 7 days were recommended between each test.

During the day of examination, subjects were asked to take a standard breakfast recommended by a nutritionist 2 hours before the test. The breakfast included 10 kcal/kg, 55%, of which came from carbohydrates, 33% from lipids and 12% from proteins.

During the first test day, subjects performed a maximal graded test to determine maximal oxygen uptake ( $\text{VO}_{2\text{max}}$ ). The test was realized on a braked Monark cycle ergometer

(Ergomeca, Bessenay, France) with a started power output of 100 W for the older subjects and 125 W for the younger ones. Power output was increased by 50 W every 3 minutes until exhaustion or when the pedaling cadence decreased below 60 rpm. Monitoring heart rate (S810, Polar Instruments Inc., Oulu, Finland) was used to determine heart rate frequency during rest and exercise.

During the second day test, subjects performed the force velocity test which was performed on a cycle ergometer (Ergomeca, Bessenay, France). It consists on a serial of short trials (6 seconds) increased progressively by 2 Kg after each sprint. The test was completed until exhausted. The recovery time between each trial recommended was about 5 minutes.

The highest velocity recorded after each trial was collected from a photoelectric cell fixed on the wheel of the cycle ergometer and connected to a computer. Then, the highest load recorded will be used for the Wingate test.

Finally, during the third test day, subjects performed the Wingate test used on a braked Monark cycle ergometer (Monark 827E). The test start after 5 minutes of rest separated the warm-up (15 minutes of warm-up at 50% of  $VO_{2max}$ ). All subjects were asked to sprint at maximal power against the load previously determinate during 30 seconds. The maximal power produced during the trial was considered as the highest value ( $W_{peak}$ ). The average of all measured power values during the Wingate-test was considered as mean power ( $W_{mean}$ ).

### **Blood sampling**

Upon arriving, a heparinized catheter (Insyte-W, 1.1 mm o.d. x 30 mm) was inserted into an antecubital vein (sitting position). Then, subjects are asked to rest for about 20 minutes before collect the first blood sample (10ml).

Immediately after the warm-up and Wingate test and after 10 min of recovery, the remaining three blood samples were taken. Blood was collected in a vacutainer tube containing Tetra Acetic Diamine Ethylene Acid (EDTA) as an anticoagulant. The maximal blood lactate ( $[La]_{peak}$ ) was determined by the enzymatically method (Microzym, Cetrix, France) after collecting a blood sample from arterialized capillary (finger). It was collected at the third minutes of recovery after Wingate test.

## Biochemical analysis

GH was determined by time-resolved immunofluorescence assay (Delfia; Wallac, Turku, Finland). The detection limit was  $0.03 \pm 0.02$  mU/l. Inter- and intra-assay coefficients of variation were 5.9% (at 16.54 mU/l) and 2.2% (at 14.1 mU/l), respectively. Total IGF1 was determined by RIA as described previously (Juul et al 1994). Briefly, serum was extracted by acid-ethanol and was cryoprecipitated before analysis to remove interfering IGFBP. Inter- and intra-assay coefficients of variation were <9 and 6%, respectively. IGFBP3 was determined by RIA as described previously (Blum et al. 1990). Reagents for the assay were obtained from Mediagnost (Tübingen, Germany). Sensitivity was 0.29 µg/l (defined as 3 SD from the mean of the zero standards). Inter- and intra-assay coefficients of variation were 10.7 and 2.4% (at bound-to-free ratios of 0.4–0.5), respectively.

## Statistical analysis

The results were expressed as mean values  $\pm$  standard deviation [SD]. Data were analyzed using SPSS for Windows (version 16 for Windows SPSS Inc.). After testing the normal distribution (Kolmogorov-Smirnov), differences within and between groups were analyzed using a two-way analysis of variance for repeated measures (ANOVA) with two factors (time and age factor) repeated measurements of somatotrophic hormones (GH, IGF-1 and IGFBP3), lactate, anthropometric characteristics and performance. After confirming significant group differences over time, post hoc Newman-Keuls test was performed. The linear regression analyzes were used to assess the independent contribution of anthropometric characteristics. The power correlation analyzes were calculated using a Pearson test (for parametric data). A value of  $p < 0.05$  was accepted as the minimum level of statistical significance.

## RESULTS

### Morphological characteristics and physiological parameters determined before and after the HISST for the four groups.

The morphological characteristics and physiological parameters are presented in Table 1. After HISST, body mass (BM) and % of body fat decreased significantly ( $p < 0.05$ ) in both trained group YT and AT. This result was associated with a significant increase ( $p < 0.05$ ) in FFM, only in trained groups.

However, there is an age effect in % BF before training between YT and AT which disappears after HISST.

$VO_{2max}$  increased significantly ( $p < 0.05$ ) after the training program only in two trained groups. In addition, the age effect disappears after HISST when comparing JE and AT.

**Table 1: Anthropometric parameters and physiological values of all groups before (P1) and after HISST (P2).**

		YT n=10	YC n=9	AT n=10	AC n=9
Age (Year)	P1	21.4±1.2€	21.3±1.3 β	40.4±2.1	40.3±1.7
	P2	21.4±1.2€	21.3±1.5 β	40.5±2.1	40.4±1.9
Height (cm)	P1	178.3±3.2	179.1±6.1	175.7±5.1	174.1±4.4
	P2	178.3±3.4	179.3±6.1	175.7±5.2	174.1±4.3
Body mass (kg)	P1	74.4±5.4 *€	73.4±7.1 β	78.4±5.2 *	77.4±3.4
	P2	72.4±5.2 €	73.5±8.5 β	76.2±5.4	77.2±4.2
Body fat (%)	P1	11.7±1.4 *€	11.1±1.5 β	12.9±1.2 *	12.4±2.4
	P2	10.2±0.8	11.2±1.2 β	11.2±1.4 \$	12.6±2.5
FFM (Kg)	P1	65.2±5.0 €	65.4±3.8 β	62.1±5.2 *	62.3±6.2
	P2	66.1±5.1 €	65.8±4.2 β	64.8±5.4 \$	62.4±7.4
$VO_{2max}$	P1	42.2±6.1 *€	43.4±4.1 β	39.8±9.5 *	39.4±3.5

(ml.min <sup>-1</sup> .kg <sup>-1</sup> )	P2	45.5±5.7 $\pi$	43.3±4.2 $\beta$	45.6±11.2 \$	40.5±3.4
---	----	----------------	------------------	--------------	----------

Data are means ( $\pm$ SD) FFM: Fat Free Mass (Kg), Maximal Oxygen consumption (VO<sub>2</sub>max (ml.min<sup>-1</sup>.kg<sup>-1</sup>), Young Training (YT), Young Control (YC), Aged training (AT), Aged Control (AC), Before training (P1), After training (P2) and HISST: high intensity sprint and strength training.

\*: Significant differences from before and after HISST, \*:  $p < 0.05$ ;

\$: Significant differences between AT and AC, \$:  $p < 0.05$ ;

$\pi$ : Significant differences between YT and YC,  $\pi$ :  $p < 0.05$ ;

€: Significant differences between YT and AT, €:  $p < 0.05$ ;

$\beta$ : Significant differences between YC and AC,  $\beta$ :  $p < 0.05$ .

### **Physical performances and peak lactate concentration during the Wingate-test determined before (P1) and after (P2) HISST for the four groups.**

Peak power ( $W_{peak}$ ), and mean power ( $W_{mean}$ ) in absolute values (W) or related to body mass ( $W.kg^{-1}$ ) or to FFM ( $W.kgFFM^{-1}$ ) and peak lactate concentration ( $[La]_{peak}$ ) are reported in Table 2 .

$W_{peak}$  in absolute value and related to body mass increased significantly ( $p < 0.05$ ) in YT and AT after HISST. Significant differences ( $p < 0.05$ ) were observed between younger and aged group before HISST. These differences disappear  $W_{peak}$  between YT and AT after HISST.

$W_{mean}$  in absolute value and related to body mass and FFM increased significantly ( $p < 0.05$ ) only in AT after HISST and was significantly higher ( $p < 0.05$ ) compared to AC.

$[La]_{peak}$  increased significantly ( $p < 0.05$ ) in the trained groups (YT and AT) after HISST. An age effect was detected from before to after HISST between control groups (YC and AC).  $[La]_{peak}$  was significantly higher in younger compared to middle aged group (AC) before HISST. However, the age effect disappeared between YT and AT after HISST.

**Table 2: Performances and mean maximal lactate concentration determined during the Wingate-test before (P1) and after (P2) the HISST for the four groups.**

		YT	YC	AT	AC
		n=10	n=9	n=10	n=9
<b>W<sub>peak</sub></b> <b>(W)</b>	<b>P1</b>	1016.2±126.1€	954.3±311.9β	885.2±155	873.8±113
	<b>P2</b>	1048 ±123.1π*	944.8±246 β	997±145\$*	872.5±112
<b>W<sub>peak</sub></b> <b>(W.kg<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	14.4±2.2	14.4±4.3 β	12.4±2.1	11.4±1.5
	<b>P2</b>	15.3±1.8π*	13.4±3.2 β	13.8±1.3\$*	11.3±1.6
<b>W<sub>peak</sub></b> <b>(W.kgFFM<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	15.4±2.1€	16.4±4.6 β	14.3±2.6	14.2±1.4
	<b>P2</b>	16.5±3.1€*	16.3±4.2 β	14.9±2.1\$	13.4±1.4
<b>W<sub>mean</sub></b> <b>(W)</b>	<b>P1</b>	584±58€	510±92 β	434±86	440±77
	<b>P2</b>	598±71	478±80β	563±67\$*	423±80
<b>W<sub>mean</sub></b> <b>(W.kg<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	8.4±0.8€	7.7±1.2 β	5.3±1.2	5.4±1.3
	<b>P2</b>	8.6±0.1	6.8±0.9 β	7.7±1.2\$*	5.4±2.1
<b>W<sub>mean</sub></b> <b>(W.kgFFM<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	8.9±0.7€	7.7±2.1	7.3±1.3	7.3±1.1
	<b>P2</b>	9.1±0.8 π	7.3±2.3	8.4±1.2 \$*	6.9±1.3
<b>[La]<sub>peak</sub></b> <b>(mmol.l<sup>-1</sup>)</b>	<b>P1</b>	14.6±2.2€	13.4±3.4 β	13.4±2.7	13.2±3.2
	<b>P2</b>	16.1±2.3π*	14.2±3.3 β	15.1±2.6*	13.3±3.4

Data are means (±SD) Maximal Power (W<sub>peak</sub>), Maximal Power related to body mass (W<sub>peak</sub> (W.kg-1)), Maximal Power related to FFM (W<sub>peak</sub> (W.kgFFM-1)), Mean power (W<sub>mean</sub>) in absolute values (W), Mean power related to body mass (W<sub>mean</sub> (W.kg-1)), Mean power related to FFM (W<sub>mean</sub> (W.kgFFM-1)), Peak lactate concentration ([La]<sub>peak</sub> (mmol.l-1)), Young Training (YT), Young Control (YC), Aged training (AT), Aged Control (AC), Before training (P1), After training (P2) and HISST: high intensity sprint and strength training.

\*: Significant differences from before and after HISST, \*: p<0.05;

\$. Significant differences between AT and AC, \$: p<0.05;

$\pi$ : Significant differences between YT and YC,  $\pi$ :  $p<0.05$ ;

$\epsilon$ : Significant differences between YT and AT,  $\epsilon$ :  $p<0.05$ ;

$\beta$ : Significant differences between YC and AC,  $\beta$ :  $p<0.05$ .

### Plasma GH concentration before (P1) and after (P2) HISST for four groups:

Plasma GH concentration at rest ( $GH_0$ ), after warm-up ( $GH_w$ ), at the end of exercise ( $GH_w$ ) and during recovery ( $GH_{10}$ ) are reported in table 3.

After HISST, there was a significant ( $p<0.05$ ) increase in plasma values of GH in both trained group YT and AT at rest, after warm-up and after Wingate test. However, no change occurred in the GH values in control group. The age related difference measured at P1 disappeared at P2 when compared YT to AT after HISST in response to Wingate test. During recovery, plasma GH increased significantly ( $p<0.05$ ) in both YT and AT after HISST.

**Table 3: GH concentrations (ng.ml<sup>-1</sup>) determined before (P1) and after (P2) HISST at rest, at the end of the Wingate-test and after 10 minutes recovery for the four groups, YT, YC, AT and AC.**

		$GH_0$	$GH_w$	$GH_w$	$GH_{10}$
YT (n=10)	P1	0.33±0.21 $\epsilon$	9.00±2.20 $\epsilon$	13.85±4.42 $\epsilon$	13.15±2.40 $\epsilon$
	P2	0.71±0.39* $\pi$	9.68±3.98	15.65±5.30* $\epsilon$	16.82±5.03 * $\pi$
YC (n=9)	P1	0.32±0.30 $\beta$	9.12±1.36 $\beta$	13.45±3.65 $\beta$	13.36±4.56 $\beta$
	P2	0.45±0.03 $\beta$	9.41±3.75 $\beta$	14.36±2.09 $\beta$	14.51±8.34 $\beta$
AT (n=10)	P1	0.24±0.31	6.10±2.96	9.19±2.92	9.45±3.05
	P2	0.85±0.94 \$*	9.00±2.82 *	12.01±1.64\$*	13.20±2.04\$*
AC (n=9)	P1	0.13±0.01	6.04±3.78	9.62±3.18	9.75±2.37
	P2	0.14±0.01	8.25±2.28	11.13±1.67	11.50±1.54

Data are means ( $\pm$ SD) Plasma GH concentration at rest ( $GH_0$ ), after warm-up ( $GH_w$ ), at the end of exercise ( $GH_w$ ) and during recovery ( $GH_{10}$ ), Young Training (YT), Young Control (YC), Aged training (AT), Aged Control (AC), Before training (P1), After training (P2) and HISST: high intensity sprint and strength training.

\*: Significant differences from before and after HISST, \*:  $p<0.05$ ;

\$: Significant differences between AT and AC, \$:  $p<0.05$ ;

$\pi$ : Significant differences between YT and YC,  $\pi$ :  $p<0.05$ ;



€: Significant differences between YT and AT, €:  $p<0.05$ ;

β: Significant differences between YC and AC, β:  $p<0.05$

### Plasma IGF1 concentration before (P1) and after (P2) HISST for four groups

Plasma IGF1 concentration at rest (IGF1<sub>0</sub>), after warm-up (IGF1<sub>w</sub>), at the end of exercise (IGF1<sub>w</sub>) and during recovery (IGF1<sub>10</sub>) are reported in table 4. After HISST, there was a significant ( $p<0.05$ ) increase in plasma basal values of IGF1 in AT only. However, an age related difference was observed between younger and middle aged men from before to after HISST. In addition IGF1<sub>w</sub> and IGF1<sub>w</sub>, plasma IGF1 increased significantly ( $p<0.05$ ) in AT and YT after HISST. During recovery, plasma IGF1<sub>10</sub> did not changes in trained group.

**Table 4: IGF1 concentrations (ng.ml<sup>-1</sup>) determined before (P1) and after (P2) HISST at rest, at the end of the Wingate-test and after 10 minutes recovery for the four groups, YT, YC, AT and AC.**

		IGF1 <sub>0</sub>	IGF1 <sub>w</sub>	IGF1 <sub>w</sub>	IGF1 <sub>10</sub>
YT (n=10)	P1	327.60±137.54€	399.00±164.02€	463.22±166.89€	713.10±110.34€
	P2	340.90±130.97€	448.50±170.75€*	602.22±133.04π*	753.10±106.09π €
YC (n=9)	P1	380.22±154.45β	448.78±127.18β	460.67±109.57β	767.78±53.01β
	P2	361.78±139.05β	376.28±139.56β	486.26±96.29β	534.67±111.30β
AT (n=10)	P1	157.10±54.03	235.80±50.79	329.86±57.06	417.30±53.22
	P2	191.00±66.42*	275.62±66.92*	510.42±67.69\$*	398.70±76.25
AC (n=9)	P1	190.89±87.83	259.39±43.96	382.37±72.88	406.00±74.21
	P2	153.88±59.25	212.88±42.55	250.00±36.92	334.75±37.40

Data are means (±SD) Plasma IGF1 concentration at rest (IGF1<sub>0</sub>), after warm-up (IGF1<sub>w</sub>), at the end of exercise (IGF1<sub>w</sub>) and during recovery (IGF1<sub>10</sub>), Young Training (YT), Young Control (YC), Aged training (AT), Aged Control (AC), Before training (P1), After training (P2) and HISST: high intensity sprint and strength training.

\*: Significant differences from before and after HISST, \*:  $p<0.05$ ;

\$: Significant differences between AT and AC, \$:  $p<0.05$ ;

π: Significant differences between YT and YC, π:  $p<0.05$ ;

€: Significant differences between YT and AT, €:  $p<0.05$ ;

β: Significant differences between YC and AC, β:  $p<0.05$

### Plasma IGFBP3 concentration before (P1) and after (P2) HISST for four groups:

Plasma IGFBP3 concentration at rest (IGFBP3<sub>0</sub>), after warm-up (IGFBP3<sub>w</sub>), at the end of exercise (IGFBP3<sub>w</sub>) and during recovery (IGFBP3<sub>10</sub>) are reported in table 5.

After HISST, there was a significant ( $p<0.05$ ) increase in plasma basal values of IGFBP3 in AT and YT. After warm-up, plasma IGFBP3 increased significantly ( $p<0.05$ ) in AT and YT after HISST. At the end of exercise, plasma IGFBP3 increased significantly ( $p<0.05$ ) only in YT and it was higher in at compared to AC after training. During recovery, plasma IGFBP3 increased significantly ( $p<0.05$ ) in AT only and was significantly ( $p<0.05$ ) higher than values measured in AC after HISST.

**Table 5: IGFBP3 concentrations (ng.ml<sup>-1</sup>) determined before (P1) and after (P2) HISST at rest, at the end of the Wingate-test and after 10 minutes recovery for the four groups, YT, YC, AT and AC.**

		IGFBP3 <sub>0</sub>	IGFBP3 <sub>w</sub>	IGFBP3 <sub>w</sub>	IGFBP3 <sub>10</sub>
YT (n=10)	P1	42.20±3.33	42.34±3.78	44.55±4.08	43.08±4.24
	P2	43.30±3.50*	43.24±3.92*	45.05±3.19 π	43.68±3.74 π
YC (n=9)	P1	40.67±3.84 β	40.78±3.80 β	41.28±3.45 β	36.89±3.41
	P2	40.22±3.35 β	40.36±3.33 β	40.83±2.94 β	36.78±3.27
AT (n=10)	P1	40.60±3.89	39.44±2.77	40.55±2.74	39.18±3.41\$
	P2	41.30±4.16 *	41.23±2.79 *	44.00±2.25 \$*	40.03±3.53\$*
AC (n=9)	P1	37.89±3.66	38.02±3.65	38.50±3.20	34.11±3.79
	P2	37.63±3.57	37.75±3.55	38.28±3.12	33.63±3.50

Data are means (±SD) Plasma IGFBP3 concentration at rest (IGFBP3<sub>0</sub>), after warm-up (IGFBP3<sub>w</sub>), at the end of exercise (IGFBP3<sub>w</sub>) and during recovery (IGFBP3<sub>10</sub>), Young Training (YT), Young Control (YC), Aged training (AT), Aged Control (AC), Before training (P1), After training (P2) and HISST: high intensity sprint and strength training.

\*: Significant differences from before and after HISST, \*:  $p<0.05$ ;

\$. Significant differences between AT and AC, \$:  $p<0.05$ ;

π: Significant differences between YT and YC, π:  $p<0.05$ ;

€. Significant differences between YT and AT, €:  $p<0.05$ ;

β: Significant differences between YC and AC, β:  $p<0.05$

## DISCUSSION

A major finding in the present study is the larger increase in growth hormone and IGF1 concentration in both middle aged and younger trained subjects. In response to exercise, the age related difference measured before training between groups disappeared after HISST between trained groups.

### **Anthropometric measurements, physical performances and physiological characteristics in four groups**

In our study, HISST induced body composition changes. In fact, body weight had decreased in both trained group (YT and AT) which apparently due to fall in body fat and extent in fat free mass.

In fact, the neuromuscular, cardiovascular, and respiratory responses declines with aging, resulting in losses in maximal and explosive strength (Hakkinen et al. 1998, Skelton et al. 1994) and maximal oxygen uptake power ( $VO_{2max}$ ) (Astrand et al. 1973). However, in our study, age related difference in maximal power and  $VO_{2max}$  was disappeared after training between trained subjects (younger vs. middle aged). This result indicates that high intense sprint and strength training induced probably physiological adaptation to reduce this morphological alteration. Similar result were found in the study of Zouhal et al. (2007) who reported a significant increment in  $VO_{2max}$  in younger sprinter when compared to untrained ones. Anaerobic training increase aerobic power

The decreases in maximal power with aging appear reduced by anaerobic training. In fact, both trained group (YT and AT) had a significant increase in their  $W_{peak}$  after HISST and similar mean values. It has been demonstrated that strength training induces hypertrophy and increase in glycolytic capacity in younger adult (Frontera et al. 1990; Harrison et al. 2009; Cronin et al. 2006; Harris et al. 2000) and elderly (Trappe et al. 2002), produce adaptation in the fast fiber population (IIb to IIa) (Allemeier et al. 1994) which may explain the origin of our findings.

In addition, sprint training has been shown to improve oxidative metabolism and (Hellsten et al. 1996). The examination of the blood lactate accumulation after Wingate test indicates that HISST induced also adaptation in electrolytic metabolism in middle aged and younger trained.

Similar result were found in the study of Nevill et al. (1989), who have suggested that 8 week of sprint training improves not only performance but post exercise lactate.

### **Plasma GH, IGF1 and IGFBP3 levels at rest**

GH basal values were higher after HISST in both trained groups who decreased simultaneous their body fat after training. In fact, it is well known that GH basal values are higher in subjects with lower body fat compared to obese persons (Veldhuis et al. 1991). In addition, in the study of the decrease GH was independent of body composition (O'Connor et al. 1998) when compared the young and elderly subjects matched for fat and lean body mass.

It has been suggested that the decrease of activity of the GH axis / IGF1 observed during aging was associated to changes in body composition (increased visceral fat). Interestingly, AT increased significantly their IGF1 and IGFBP3 basal levels after HISST.

Previous data have reported that high intense training leads to increase both the secretion of the growth hormone and IGF1 (Cuneo et al. 1994; Eliakim et al. 1996). Then, the age-related alteration in anabolic hormone status (Corpas et al. 1993; Poehlman et al. 1994) may be reduced by training.

### **Plasma GH, IGF1 and IGFBP3 levels in response to exercise (Warm-up and Wingate test)**

The effect of training on the production of GH exercise is controversial. While some authors observed and increase (Vasankari et al. 1993), other studies reported decline in GH levels (Hartley et al. 1972). However, in some other studies, there was no change in GH levels between trained and untrained athletes (Luger et al. 1992).

In response to a long-duration endurance exercise, endurance training increased the activity of the GH and IGF1 with a concomitant improve in glucoregulation both at rest in middle-aged men (Manetta et al. 2002).

The age related difference between YT and AT disappeared after training. Thus, HISST appears to stimulate GH to reduce the gap between groups. In fact, many studies agree to report an increase in muscle mass and decreased fat mass ratio / muscle in the elderly (70 years) after treatment with GH leading to values approaching those observed in younger subjects (20 years). In our study, the increase in FFM in middle aged group was associated

with GH increase. According to Yarasheski et al. (1995), this result may have been due to an increase in non-contractile protein and fluid retention.

The effect of intense training on IGFBP3 is still conflicting. In fact, only one study found no exercise effect on IGFBP3 in the elderly (Poehlman et al. 1994), whereas another observed higher IGFBP1 levels in middle-aged men (Hellenius et al. 1995).

## **CONCLUSION**

In conclusion, the present study confirms our hypothesis that, in healthy middle aged men, intense combined training increases skeletal muscle strength and enhance GH, IGF1 and IGFBP3 release. These findings further support the notion that age-related declines in activity of the GH/IGF1axis in middle-aged men can be improved by sprint and strength training. The origin of these hormonal modifications remains unclear and will require additional studies.

# **PROGRAMME D'ENTRAINEMENT**

## **Programme d'entraînement :**

### **I. Séance1 : sprints répétés sur piste**

La séance a pour objectif de développer l'aptitude du sujet à sprinter, récupérer, sprinter à nouveau, cette séquence (sprint, récupération, sprint) peut être reproduite une ou plusieurs fois.

**Échauffement :** l'échauffement standardisé comprend : 10 min de course à allure régulière + 5' étirement + marche.

**Séance :** (voir tableau). Le sujet est appelé à réaliser des exercices de sprints répétés sur des distances déterminées en fonction de la charge d'entraînement de la semaine.

La récupération entre chaque sprint est de l'ordre de 1/10 du travail effectué (exemple : pour 20 m de course maximale la récupération est de 2 minutes au maximum), le sujet repart en marchant.

Pour des raisons d'uniformité, la séance est réalisée sur une piste d'athlétisme. Les temps de passage seront enregistrés de façon électronique, un observateur signale le moment de passage du sujet sur la ligne de départ en levant la main. Le second observateur se place sur la ligne d'arrivée et stoppe le chronomètre lors du passage du sujet, afin de comparer les performances des sujets entre chaque répétitions, et ce pour motiver les sujets pour réaliser le plus rapide possible la course sur piste.

L'exercice commence par un départ dynamique avec le pied avant sur une ligne située à 1,5 m de la ligne de chronométrage du départ.

Le passage des sujets est successif sous forme de « chaine continue».

**Repos (retour au calme) :** 10 min retour au calme avec un jogging très léger, des exercices d'étirements généraux à la fin de la séance d'entraînement y compris des étirements de dos, de poitrine, des biceps, des triceps et des cuisses.

S	Séance
<b>S1</b>	Série = (2 x 10m), (2 x 15m), (2 x 20m) – récupération entre les sprints (1/10 la distance de sprint) Enchaîner l'exercice 2 fois avec retour en marchant sur les côtés après chaque sprint ; 5 min de récupération complète entre les séries.
<b>S2</b>	Série = (2x 15m), (2x 15m), (2x 20m) Enchaîner cette exercice 2 fois avec retour en marchant sur les côtés après chaque sprint ; 5 min de récupération complète entre les séries.
<b>S3</b>	Série = (2 x 15), (2 x 20m), (2 x 20m) Enchaîner cette exercice 2 fois avec retour en marchant sur les côtés après chaque sprint ; 5 min de récupération complète entre les séries.
<b>S4</b>	Série = (2 x 20m), (2 x 25m), (2 x 27m). Enchaîner cette exercice 2 fois avec retour en marchant sur les côtés après chaque sprint ; 5 min de récupération complète entre les séries.
<b>S5</b>	Série = (2 x 25m), (2 x 25m), (2 x 27m). Enchaîner cette exercice 2 fois avec retour en marchant sur les côtés après chaque sprint ; 5 min de récupération complète entre les séries.
<b>S6</b>	Série = (2 x 25m), (2 x 27m), (2 x 27m). Enchaîner cette exercice 2 fois avec retour en marchant sur les cotés après chaque sprint ; 5 min de récupération complète entre les séries.
<b>S7</b>	Série = (2 x 30m), (2 x 35m), (2 x 40m). Enchaîner cette exercice 2 fois avec retour en marchant sur les côtés après chaque sprint ; 5 min de récupération complète entre les séries.
<b>S8</b>	Série = 2 x (30m-40m-50m). Enchaîner cette exercice 2 fois avec retour en marchant sur les côtés après chaque sprint ; 5 min de récupération complète entre les séries
<b>S9</b>	Série = 3 x (30m-40m-50m). Enchaîner cette exercice 2 fois avec retour en marchant sur les côtés après chaque sprint ; 5 min de récupération complète entre les séries.
<b>S10</b>	Série= (2 x 50m), (2 x 60m), (2 x 65m) Enchaîner cette exercice 3 fois avec retour en marchant sur les côtés après chaque sprint ; 5 min de récupération complète entre les séries
<b>S11</b>	Série=(2 x 60m), (2 x 65m), (2 x 70m), (2 x 75m), Enchaîner cette exercice 3 fois avec retour en marchant sur les côtés après chaque sprint ; 5 min de récupération complète entre les séries



<b>S12</b>	Série= (2 x 70m), (2 x 75m), (2 x 80m) Enchaîner cette exercice 3 fois avec retour en marchant sur les côtés après chaque sprint ; 5 min de récupération complète entre les séries
<b>S13</b>	Série = (2 x 75m), (2 x 80m), (2 x 70m) Enchaîner cette exercice 2 fois avec retour en marchant sur les côtés après chaque sprint ; 5 min de récupération complète entre les séries.
<b>S14</b>	REPOS

## **II. Séance2 : Musculation**

L'objectif de cette séance d'entraînement est destiné à améliorer la performance individuelle en sprint. Les extenseurs de la hanche, de la jambe et le grand fessier sont les groupes musculaires principalement sollicités dans la phase d'accélération initiale au début de l'exercice d'une intensité supramaximal, les ischios-jambiers, les adducteurs et le grand fessier sont ceux qui contribuent le plus à l'atteinte de la vitesse de course maximale (Delecluse C, 1997).

Il s'agit d'un entraînement combiné de deux méthode avec et sans charge.

De ce faite, la séance d'entraînement a été conçue comme suit :

**Echauffement** : 10 min de course à allure régulière + 5' étirement+ marche.

**Séance** : (voir tableau). Le sujet est appelé à réaliser les exercices de renforcement des groupes musculaires suivant un ordre bien déterminé commençant par l'entraînement du quadriceps (presse oblique et squat avec haltère) , les dorsaux (tirages à la poulie hautes ou basses), les mollets (machine à mollets ou support élevé), les pectoraux (écartés avec machine) et enfin les ischios jambiers (LegCurl ).

Le Temps de repos entre les exercices a été recommandé pour 4 minutes dynamiques sous forme active pendant la phase de progression et de 3 minutes sous forme active pendant la phase intensive. Pendant la phase d'affutage, le temps de repos entre les exercices serait identique à celui du départ ou de la phase de progression). Le passage des sujets est successif sous forme de « chaine continue».

**Repos (retour au calme)** : Des exercices d'étirements généraux sont recommandé à la fin de la séance d'entraînement comprenant des étirements de dos, de poitrine, des biceps, des triceps et des cuisses.

Les exercices varient selon les groupes musculaires destiné :

Abdominaux	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Crunch</li> <li>2. Sit-Up</li> <li>3. Relevé de jambes</li> <li>4. Relevé de jambes sur plan incliné</li> <li>5. Relevé de jambes renversé à la barre</li> <li>6. Relevé de buste</li> <li>7. Relevé de bassin</li> <li>8. Roue abdominale</li> <li>9. Crunch avec rotations</li> <li>10. Relevé de jambes en suspension</li> <li>11. Torsions de bassin couché</li> <li>12. Flexions latérales</li> <li>13. Side Bridge</li> </ol>
Pectoraux	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Développé incliné</li> <li>2. Écarté couché incliné</li> <li>3. Développé couché</li> <li>4. Pompes</li> <li>5. Écarté couché</li> <li>6. Peck Deck</li> <li>7. Développé décliné</li> <li>8. Dips</li> <li>9. Dips Gironda</li> <li>10. Poulie vis-à-vis</li> </ol>
Biceps	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Curl barre</li> <li>2. Curl haltère</li> <li>3. Curl pupitre</li> <li>4. Curl concentration</li> <li>5. Curl Gironda</li> <li>6. Curl Zottman</li> <li>7. Curl araignée</li> </ol>
Triceps	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Barre front</li> <li>2. Extensions au-dessus de la tête</li> <li>3. Kick Back</li> <li>4. Poulie haute</li> <li>5. Dips</li> </ol>
Dos	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Tractions barre fixe</li> <li>2. Tractions au sternum</li> <li>3. Tirage poitrine</li> <li>4. Tirage nuque</li> <li>5. Tirage bras tendus</li> <li>6. Tirage prise serrée</li> <li>7. Rowing barre</li> <li>8. Rowing un bras (ou Rowing haltère)</li> <li>9. Rowing barre T</li> <li>10. Tirage sol</li> <li>11. Rowing inversé</li> </ol>

Cuisses	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Squat</li> <li>2. Squat une jambe</li> <li>3. Presse à cuisses</li> <li>4. Hack Squat</li> <li>5. Leg extension</li> <li>6. Sissy Squat</li> <li>7. Fentes</li> </ol>
Ischios	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Leg Curl Ischios</li> <li>2. Soulevé de terre</li> <li>3. Soulevé de terre roumain</li> <li>4. Soulevé de terre jambes tendues</li> </ol>
Mollets	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Mollets assis</li> <li>2. Mollets debout</li> <li>3. Mollets à la presse</li> <li>4. Mollets Donkey</li> </ol>

Ci-dessous un exemple pris pour un seul type d'exercice choisi pour chaque groupe musculaire

S	Séance
<b>S1</b>	<p>Ex1 : coudes fléchis, avant-bras croisés sur la barre, barre en appui sur les épaules, pieds écartés : accent sur les adducteurs et avec une cale de 2cm sous les talons, descendre lentement : 3 séries de 15 répétitions, R=1' (active)</p> <p>Ex2 : tirage à la poulie verticale devant ou horizontale devant : 2 séries de 15 répétitions, R= 2' (active)</p> <p>Ex3 : Debout, maintenir l'équilibre avec une main, la pointe des pieds sur la cale. Monter le plus haut possible, contracter fort et redescendre le plus bas possible : 3 séries de 15 répétitions, R=1' (active)</p> <p>Ex4 : bras parallèles au sol (90° avec le torse et à 90° avec les avant-bras), le corps en position assise (tronc et jambes formant 90°), effectuer un mouvement de rotation interne-externe des bras contre la machine : 2 séries de 15 répétitions, R= 2' (active)</p> <p>Ex5 : en position debout sur une machine à ischios, Ramener les coussins le plus possible vers les fessiers puis contractez fort l'arrière des cuisses. Redescendez lentement en gardant la tension : 3 séries de 15 répétitions, R=1' (active)</p> <p>Exr 6 : demi-squat ( 3 série de x Répétition ( % RPM) )</p>
<b>S2</b>	<p>Ex1 : Pieds placés en bas de la plateforme ou resserrés, bien caler le dos en bas, pousser la plateforme dans un mouvement ascendant : 4 séries de 15 répétitions, R=1' (active)</p> <p>Ex2 : tirage à la poulie verticale devant ou horizontale devant : 3 séries de 16 répétitions, R= 2' (active)</p> <p>Ex3 : Debout, maintenir l'équilibre avec une main, la pointe des pieds sur la cale. Monter le plus haut possible, contracter fort et redescendre le plus bas possible : 4 séries de 16 répétitions, R=1' (active)</p> <p>Ex4 : bras parallèles au sol ( 90° avec le torse et à 90° avec les avant-bras), le corps en position assise ( tronc et jambes formant 90°), effectuer un mouvement de rotation interne-externe des bras contre la machine : 3 séries de 16 répétitions, R= 2' (active)</p> <p>Ex5 : en position debout sur une machine à ischios, Ramener les coussins le plus possible vers les fessiers puis contractez fort l'arrière des cuisses. Redescendez lentement en gardant la tension : 4 séries de 16 répétitions, R=1' (active)</p> <p>Exr 6 : demi-squat ( 4 série de x Répétition ( % RPM) )</p>
<b>S3</b>	<p>Ex1 : coudes fléchis, avant-bras croisés sur la barre, barre en appui sur les épaules, pieds écartés : accent sur les adducteurs et avec une cale de 2cm sous les talons, descendre lentement : 3 séries de 17 répétitions, R=1' (active)</p> <p>Ex2 : tirage à la poulie verticale devant ou horizontale devant : 2 séries de 17 répétitions, R= 2' (active)</p>

	<p>Ex3 : Debout, maintenir l'équilibre avec une main, la pointe des pieds sur la cale. Monter le plus haut possible, contracter fort et redescendre le plus bas possible : 3 séries de 17 répétitions, R=1'(active)</p> <p>Ex4 : bras parallèles au sol ( 90° avec le torse et à 90° avec les avant-bras), le corps en position assise ( tronc et jambes formant 90°), effectuer un mouvement de rotation interne-externe des bras contre la machine : 2 séries de 17 répétitions, R= 2' (active)</p> <p>Ex5 : en position debout sur une machine à ischios, Ramener les coussins le plus possible vers les fessiers puis contractez fort l'arrière des cuisses. Redescendez lentement en gardant la tension : 3 séries de 17 répétitions, R=1'(active)</p> <p>Exr 6 : demi-squat ( 3 série de x Répétition (↑ % RPM) )</p>
<b>S4</b>	<p>Ex1 : Pieds placés en bas de la plate forme ou resserrés, bien caler le dos en bas, pousser la plate forme dans un mouvement ascendant : 4 séries de 16 répétitions, R=1'(active)</p> <p>Ex2 : tirage à la poulie verticale devant ou horizontale devant : 3 séries de 16 répétitions, R= 2' (active)</p> <p>Ex3 : Debout, maintenir l'équilibre avec une main, la pointe des pieds sur la cale. Monter le plus haut possible, contracter fort et redescendre le plus bas possible : 4 séries de 15 répétitions, R=1'(active)</p> <p>Ex4 : bras parallèles au sol ( 90° avec le torse et à 90° avec les avant-bras), le corps en position assise ( tronc et jambes formant 90°), effectuer un mouvement de rotation interne-externe des bras contre la machine : 3 séries de 16 répétitions, R= 2' (active)</p> <p>Ex5 : en position debout sur une machine à ischios, Ramener les coussins le plus possible vers les fessiers puis contractez fort l'arrière des cuisses. Redescendez lentement en gardant la tension : 4 séries de 16 répétitions, R=1'(active)</p> <p>Exr 6 demi-squat ( 4 série de x Répétition (↑ % RPM) )</p>
<b>S5</b>	<p>Ex1 : coudes fléchis, avant-bras croisés sur la barre, barre en appui sur les épaules, pieds écartés : accent sur les adducteurs et avec une cale de 2cm sous les talons, descendre lentement : 5 séries de 17 répétitions, R=1'(active)</p> <p>Ex2 : tirage à la poulie verticale devant ou horizontale devant : 4 séries de 17 répétitions, R= 2' (active)</p> <p>Ex3 : Debout, maintenir l'équilibre avec une main, la pointe des pieds sur la cale. Monter le plus haut possible, contracter fort et redescendre le plus bas possible : 5 séries de 17 répétitions, R=1'(active)</p> <p>Ex4 : bras parallèles au sol ( 90° avec le torse et à 90° avec les avant-bras), le corps en position assise ( tronc et jambes formant 90°), effectuer un mouvement de rotation interne-externe des bras contre la machine : 4 séries de 17 répétitions, R= 2' (active)</p> <p>Ex5 : en position debout sur une machine à ischios, Ramener les coussins le plus possible vers les fessiers puis contractez fort l'arrière des cuisses. Redescendez lentement en gardant la</p>

	<p>tension : 5 séries de 17 répétitions, R=1'(active)</p> <p>Exr 6 : demi-squat ( 5 série de x Répétition ( % RPM) )</p>
<b>S6</b>	<p>Ex1 : Pieds placés en bas de la plate forme ou resserrés, bien caler le dos en bas, pousser la plate forme dans un mouvement ascendant : 4 séries de 18 répétitions, R=1'(active)</p> <p>Ex2 : tirage à la poulie verticale devant ou horizontale devant : 3 séries de 18 répétitions, R= 2' (active)</p> <p>Ex3 : Debout, maintenir l'équilibre avec une main, la pointe des pieds sur la cale. Monter le plus haut possible, contracter fort et redescendre le plus bas possible : 4 séries de 18 répétitions, R=1'(active)</p> <p>Ex4 : bras parallèles au sol ( 90° avec le torse et à 90° avec les avant-bras), le corps en position assise ( tronc et jambes formant 90°), effectuer un mouvement de rotation interne-externe des bras contre la machine : 3 séries de 18 répétitions, R= 2' (active)</p> <p>Ex5 : en position debout sur une machine à ischios, Ramener les coussins le plus possible vers les fessiers puis contractez fort l'arrière des cuisses. Redescendez lentement en gardant la tension :4 séries de 18 répétitions, R=1'(active)</p> <p>Exr 6: demi-squat ( 5 série de x Répétition (↑ % RPM) )</p>
<b>S7</b>	<p>Ex1 : coudes fléchis, avant-bras croisés sur la barre, barre en appui sur les épaules, pieds écartés : accent sur les adducteurs et avec une cale de 2cm sous les talons, descendre lentement : 5 séries de 17 répétitions, R=1(active)</p> <p>Ex2 : tirage à la poulie verticale devant ou horizontale devant : 4 séries de 17 répétitions, R= 2' (active)</p> <p>Ex3 : Debout, maintenir l'équilibre avec une main, la pointe des pieds sur la cale. Monter le plus haut possible, contracter fort et redescendre le plus bas possible : 5 séries de 17 répétitions, R=1'(active)</p> <p>Ex4 : bras parallèles au sol ( 90° avec le torse et à 90° avec les avant-bras), le corps en position assise ( tronc et jambes formant 90°), effectuer un mouvement de rotation interne-externe des bras contre la machine : 4 séries de 17 répétitions, R= 2' (active)</p> <p>Ex5 : en position debout sur une machine à ischios, Ramener les coussins le plus possible vers les fessiers puis contractez fort l'arrière des cuisses. Redescendez lentement en gardant la tension : 5 séries de 17 répétitions, R=1(active)</p> <p>Exr 6: demi-squat ( 5 série de x Répétition (↑ % RPM) )</p>
<b>S8</b>	<p>Ex1 : Pieds placés en bas de la plate forme ou resserrés, bien caler le dos en bas, pousser la plateforme dans un mouvement ascendant :6 séries de 18répétitions, R=1'(active)</p> <p>Ex2 : tirage à la poulie verticale devant ou horizontale devant : 5 séries de 18 répétitions, R= 2' (active)</p> <p>Ex3 : Debout, maintenir l'équilibre avec une main, la pointe des pieds sur la cale. Monter le plus haut possible, contracter fort et redescendre le plus bas possible : 6 séries de 18</p>

	<p>répétitions, R=1'(active)</p> <p>Ex4 : bras parallèles au sol ( 90° avec le torse et à 90° avec les avant-bras), le corps en position assise ( tronc et jambes formant 90°), effectuer un mouvement de rotation interne-externe des bras contre la machine : 5 séries de 18 répétitions, R= 2' (active)</p> <p>Ex5 : en position debout sur une machine à ischios, Ramener les coussins le plus possible vers les fessiers puis contractez fort l'arrière des cuisses. Redescendez lentement en gardant la tension : 6 séries de 18 répétitions, R=1'(active)</p> <p>Exr 6: demi-squat ( 6 série de x Répétition ( % RPM) )</p>
<b>S9</b>	<p>Ex1 : coudes fléchis, avant-bras croisés sur la barre, barre en appui sur les épaules, pieds écartés : accent sur les adducteurs et avec une cale de 2cm sous les talons, descendre lentement : 5 séries de 19 répétitions, R=1'(active)</p> <p>Ex2 : tirage à la poulie verticale devant ou horizontale devant : 4 séries de 19 répétitions, R= 2' (active)</p> <p>Ex3 : Debout, maintenir l'équilibre avec une main, la pointe des pieds sur la cale. Monter le plus haut possible, contracter fort et redescendre le plus bas possible : 5 séries de 19 répétitions, R=1'(active)</p> <p>Ex4 : bras parallèles au sol ( 90° avec le torse et à 90° avec les avant-bras), le corps en position assise ( tronc et jambes formant 90°), effectuer un mouvement de rotation interne-externe des bras contre la machine : 4 séries de 19 répétitions, R= 2' (active)</p> <p>Ex5 : en position debout sur une machine à ischios, Ramener les coussins le plus possible vers les fessiers puis contractez fort l'arrière des cuisses. Redescendez lentement en gardant la tension : 5 séries de 19 répétitions, R=1'(active)</p> <p>Exr 6: demi-squat ( 6 série de x Répétition (↑ % RPM) )</p>
<b>S10</b>	<p>Ex1 : Pieds placés en bas de la plate forme ou resserrés, bien caler le dos en bas, pousser la plate forme dans un mouvement ascendant : 7 séries de 18 répétitions, R=30''(active)</p> <p>Ex2 : tirage à la poulie verticale devant ou horizontale devant : 5 séries de 18 répétitions, R= 30'' (active)</p> <p>Ex3 : Debout, maintenir l'équilibre avec une main, la pointe des pieds sur la cale. Monter le plus haut possible, contracter fort et redescendre le plus bas possible : 7 séries de 18 répétitions, R=30''(active)</p> <p>Ex4 : bras parallèles au sol ( 90° avec le torse et à 90° avec les avant-bras), le corps en position assise ( tronc et jambes formant 90°), effectuer un mouvement de rotation interne-externe des bras contre la machine : 5 séries de 18 répétitions, R= 30'' (active)</p> <p>Ex5 : en position debout sur une machine à ischios, Ramener les coussins le plus possible vers les fessiers puis contractez fort l'arrière des cuisses. Redescendez tension : 7 séries de 18 répétitions, R=30''(active)</p> <p>Exr 6: demi-squat ( 6 série de x Répétition (↑ % RPM) )</p>



<b>S11</b>	<p>Ex1 : coudes fléchis, avant-bras croisés sur la barre, barre en appui sur les épaules, pieds écartés : accent sur les adducteurs et avec une cale de 2cm sous les talons, descendre lentement : 8 séries de 19 répétitions, R=30''(active)</p> <p>Ex2 : tirage à la poulie verticale devant ou horizontale devant : 6 séries de 19 répétitions, R=30'' (active)</p> <p>Ex3 : Debout, maintenir l'équilibre avec une main, la pointe des pieds sur la cale. Monter le plus haut possible, contracter fort et redescendre le plus bas possible : 8 séries de 19 répétitions, R=30''(active)</p> <p>Ex4 : bras parallèles au sol ( 90° avec le torse et à 90° avec les avant-bras), le corps en position assise ( tronc et jambes formant 90°), effectuer un mouvement de rotation interne-externe des bras contre la machine : 6 séries de 19 répétitions, R=30'' (active)</p> <p>Ex5 : en position debout sur une machine à ischios, Ramener les coussins le plus possible vers les fessiers puis contractez fort l'arrière des cuisses. Redescendez lentement en gardant la tension : 8 séries de 19 répétitions, R=30''(active)</p> <p>Exr 6: demi-squat (6 série de x Répétition (↑ % RPM) )</p>
<b>S12</b>	<p>Ex1 : Pieds placés en bas de la plateforme ou resserrés, bien caler le dos en bas, pousser la plateforme dans un mouvement ascendant : 7 séries de 20 répétitions, R=30'' (active)</p> <p>Ex2 : tirage à la poulie verticale devant ou horizontale devant : 5 séries de 20 répétitions, R= 30'' (active)</p> <p>Ex3 : Debout, maintenir l'équilibre avec une main, la pointe des pieds sur la cale. Monter le plus haut possible, contracter fort et redescendre le plus bas possible : 7 séries de 20 répétitions, R=30''(active)</p> <p>Ex4 : bras parallèles au sol ( 90° avec le torse et à 90° avec les avant-bras), le corps en position assise ( tronc et jambes formant 90°), effectuer un mouvement de rotation interne-externe des bras contre la machine : 5 séries de 20 répétitions, R= 30'' (active)</p> <p>Ex5 : en position debout sur une machine à ischios, Ramener les coussins le plus possible vers les fessiers puis contractez fort l'arrière des cuisses. Redescendez lentement en gardant la tension : 7 séries de 20 répétitions, R=30'' (active)</p> <p>Exr 6: demi-squat (6 série de x Répétition (% RM))</p>
<b>S13</b>	<p>Ex1 : coudes fléchis, avant-bras croisés sur la barre, barre en appui sur les épaules, pieds écartés : accent sur les adducteurs et avec une cale de 2cm sous les talons, descendre lentement : 3 séries de 19 répétitions+ 4 série de 18 répétition, R=1'(passive)</p> <p>Ex2 : tirage à la poulie verticale devant ou horizontale devant : 3 séries de 19 répétitions+ 4 série de 18 répétition, R= 1' (passive)</p> <p>Ex3 : Debout, maintenir l'équilibre avec une main, la pointe des pieds sur la cale. Monter le plus haut possible, contracter fort et redescendre le plus bas possible : 3 séries de 19 répétitions+ 4 série de 18 répétition, R=1'(passive)</p>

<p>Ex4 : bras parallèles au sol (<math>90^{\circ}</math> avec le torse et à <math>90^{\circ}</math> avec les avant-bras), le corps en position assise (tronc et jambes formant <math>90^{\circ}</math>), effectuer un mouvement de rotation interne-externe des bras contre la machine : 3 séries de 19 répétitions+ 4 série de 18 répétition, R= 1' (passive)</p> <p>Ex5 : en position debout sur une machine à ischios, Ramener les coussins le plus possible vers les fessiers puis contractez fort l'arrière des cuisses. Redescendez lentement en gardant la tension :3 séries de 17 répétitions+ 4 série de 18 répétition, R=1' (passive)</p> <p>Exr 6: demi-squat (5série de x Répétition (% RM))</p>	
<b>S14</b>	Repos

### **III. Séance3 : Répétitions de sprint sur vélo**

La séance de sprint sur vélo a pour objectif : une familiarisation avec les épreuves maximales sur vélo et développer la vitesse.

**Echauffement** : l'échauffement standardisé comprend : 10' de course à allure régulière + 5' étirement+ marche.

**Séance** : (voir tableau). Le sujet est appelé à réaliser des exercices de sprints répétés sur vélo ergomètre.

Pour des raisons d'uniformité, la séance est réalisée sur le même vélo durant toute la période d'entraînement. Les puissances pics seront enregistrées de façon continue, un observateur s'engage pour l'encouragement verbal du sujet lors des sprints maximaux

Chacun des sprints était effectué contre une résistance de 75 g/kg de masse corporelle. Le passage des sujets est successif sous forme de « chaine continue».

**Repos (retour au calme)** : 10 min retour au calme avec un jogging très léger, des exercices d'étirements généraux à la fin de la séance d'entraînement y compris des étirements de dos, de poitrine, des biceps, des triceps et des cuisses.

<b>S</b>	<b>Séance</b>
<b>S1</b>	Assis sur vélo le sujet réalise : (2 répétitions x 8sec) -récupération entre les sprints=15min
<b>S2</b>	Assis sur vélo le sujet réalise : (2 répétitions x 10sec)- récupération entre les sprints=10min
<b>S3</b>	Assis sur vélo le sujet réalise : (2 répétitions x 12sec)- récupération entre les sprints=15min
<b>S4</b>	Assis sur vélo le sujet réalise : (3 répétitions x 12sec)- récupération entre les sprints=15min
<b>S5</b>	Assis sur vélo le sujet réalise : (4 répétitions x 15sec)- récupération entre les sprints=15min
<b>S6</b>	Assis sur vélo le sujet réalise : 2 répétitions x (18 sec)- récupération entre les sprints=10min
<b>S7</b>	Assis sur vélo le sujet réalise : 2 répétitions x (15''+20'')- récupération entre les sprints=10min
<b>S8</b>	Assis sur vélo le sujet réalise : 2 répétitions x (15''+22'')- récupération entre les sprints=15min
<b>S9</b>	Assis sur vélo le sujet réalise : 2 répétitions x (15''+24'')- récupération entre les sprints=20min
<b>S10</b>	Assis sur vélo le sujet réalise : 3 répétitions x (10''+25'')- récupération entre les sprints=20min
<b>S11</b>	Assis sur vélo le sujet réalise : 3 répétitions x (15''+28'')- récupération entre les sprints=20min
<b>S12</b>	Assis sur vélo le sujet réalise : 3 répétitions x (20''+30'')- récupération entre les sprints=20min
<b>S13</b>	Assis sur vélo le sujet réalise : 2 répétitions x (20''), (25''), (10''+20'')- - - récupération entre les sprints=20min
<b>S 14</b>	REPOS

#### IV. Séance3 : Endurance sous forme continue ou intermittente

Il est important de se ressourcer pour mieux travailler dans la semaine qui suit, de ce faite la séance d'endurance a été conçue dont le but de faciliter la progression de l'entraînement.

La séance débute par un footing à allure déterminée. Le sujet doit effectuer ses footings d'endurance à une allure située entre **60% et 65% de sa VMA (équivalent à 75%-80% FCM** en cas de présence d'un cardio-fréquencemètre). Il ne doit pas courir plus vite (course avec aisance respiratoire). La durée est comprise entre 30' et 45min.

A la fin de séances des exercices d'étirement sont recommandés.

S	Séance
S1	20' de footing continue
S2	25' de footing intermittent
S3	30' de footingcontinue
S4	35' de footingintermittent
S5	40' de footingintermittent
S6	20' de footing+10' marche
S7	25' de footing+20' marche
S8	30' de footing+20' marche
S9	35' de footing+20' marche
S10	40' de footing+20' marche
S11	45'de footing+20' marche
S12	45' de footingintermittent
S13	30'de footing continue
S14	REPOS

## QUESTIONNAIRE SUR LE NIVEAU D'ACTIVITE PHYSIQUE

Résultat selon le score

Valeurs du Score	Hommes ( <i>n</i> = 40)
0 à 10 sujets très sédentaires	1
11 à 20 sujets moyennement entraîné	34
21 à 30 sujets très actifs	5

Tableau des questionnaires proposées pour le calcul du score :

Score d'activité physique de la population d'étude

### 1) Vous considérez-vous comme :

1. très actif et de caractère sportif	3
2. moyennement actif physiquement	2
3. plutôt peu actif physiquement	1
4. franchement sédentaire	0

### 2) Considérez-vous que vos activités quotidiennes (sociales et/ou professionnelles : déplacements, manutentions, bricolage, courses, ménages, vaisselle, repassage...) correspondent :

1. à une sollicitation physique intense	3
2. à une sollicitation physique moyenne	2
3. à une sollicitation physique modérée	1
4. à l'absence de sollicitation physique véritable	0

### 3) Vos activités quotidiennes vous prennent environ :

1. plus de 10 heures par semaine	4
2. entre 6 et 10 heures par semaine	3
3. entre 2 et 6 heures par semaine	2
4. moins de 2 heures par semaine	1
5. aucun temps consacré par semaine	0

### 4) L'activité sportive ou de loisir que vous exercez est

1. de forte intensité : fatigue musculaire importante	3
---	---

2. d'intensité modérée : fatigue musculaire modérée	2
3. d'intensité légère : sans fatigue musculaire	1
4. vous n'en exercez pas	0
<b>5) Vous avez l'habitude de pratiquer cette ou ces activités (sport, loisir) :</b>	
1. Quotidiennement	4
2. 3 à 6 fois par semaine	3
3. 1 à 2 fois par semaine	2
4. de façon irrégulière	1
5. jamais	0
<b>6) La durée moyenne de vos séances d'activité physique (sport, loisir) :</b>	
1. 60 minutes et plus	4
2. 30 à 60 minutes	3
3. 15 à 30 minutes	2
4. moins de 15 minutes	1
5. aucune activité	0
<b>7) Combien de mois par an exercez-vous cette ou ces activités (sport, loisir) ?</b>	
1. plus de 9 mois	3
2. entre 4 et 9 mois	2
3. moins de 4 mois	1
4. jamais	0
<b>8) L'activité physique (sport, loisir) entraîne-t-elle habituellement chez vous :</b>	
1. une fatigue importante et/ou un essoufflement important	3
2. une fatigue et un essoufflement modérés	2
3. pas de sensation de fatigue ni d'essoufflement	1
<b>9) Vous restez au repos (sommeil, sieste ou repos éveillé)</b>	
1. moins de 12 heures par jour	3
2. entre 12 et 16 heures par jour	2
3. entre 16 et 20 heures par jour	1

	4. plus de 20 heures	0
<b>TOTAL =</b>	<b>/30</b>	

# **CORRELATIONS PERFORMANCES ANAÉROBIE ET HORMONES**



## Les corrélations entre les puissances maximales (Ppic) et les puissances moyennes (Pmoy) mesurée en Watt:

- Seuil de signification  $p < 0.05$

Corrélation		Ppic		Pmoy	
r		P1	P2	P1	P2
<b>JE</b> (n=10)	GH <sub>0</sub>	0.317	0.563*	0.198*	0.401
	GH <sub>E</sub>	0.812	0.177	0.355	-0.551
	GH <sub>Fin</sub>	0.303	0.268*	0.699 (p=0.08)	0.174
	GH <sub>10</sub>	0.305	0.092	0.240	-0.099
<b>JC</b> (n=9)	GH <sub>0</sub>	0.196	0.047*	0.165	0.102
	GH <sub>E</sub>	0.065	0.109	0.173	0.050
	GH <sub>Fin</sub>	0.076	0.303	0.064	0.334*
	GH <sub>10</sub>	0.644	0.092	0.544	0.156
<b>AE</b> (n=10)	GH <sub>0</sub>	0.142*	0.742 *	0.169*	-0.742 *
	GH <sub>E</sub>	0.739 *	0.336*	0.558	0.338
	GH <sub>Fin</sub>	0.792 *	0.710 *	0.483*	-0.713*
	GH <sub>10</sub>	0.543	0.480	0.602	-0.484
<b>AC</b> (n=9)	GH <sub>0</sub>	0.065	0.192	-0.300	-0.498
	GH <sub>E</sub>	0.204	0.459	0.045	-0.553
	GH <sub>Fin</sub>	0.276	-0.510	0.148	0.114*
	GH <sub>10</sub>	0.530	-0.481	0.442	0.362

Corrélation		Ppic		Pmoy	
r		P1	P2	P1	P2
<b>JE</b> (n=10)	T <sub>0</sub>	0.247	0.225	0.219*	-0.020
	T <sub>E</sub>	0.217	0.040	0.354	-0.109
	T <sub>Fin</sub>	0.111*	0.230*	0.018	-0.299
	T <sub>10</sub>	0.105	0.161	0.375	-0.097
<b>JC</b> (n=10)	T <sub>0</sub>	0.233	-0.010	0.363	0.066
	T <sub>E</sub>	0.500	-0.016	0.645	0.025*
	T <sub>Fin</sub>	0.466	0.289	0.620*	0.267
	T <sub>10</sub>	0.697	-0.012	0.738	0.005
<b>AE</b> (n=10)	T <sub>0</sub>	0.489	0.348	0.527	-0.348
	T <sub>E</sub>	0.312	0.054	0.412	0.055
	T <sub>Fin</sub>	0.163*	0.328*	0.241	0.029
	T <sub>10</sub>	0.191	0.010	0.187	-0.010
<b>AC</b> (n=10)	T <sub>0</sub>	0.699 (p=0.08)	0.220	0.653	0.662
	T <sub>E</sub>	0.666	0.700	0.678	0.467
	T <sub>Fin</sub>	0.698 (p=0.08)	0.410	0.710 (p=0.07)	0.478
	T <sub>10</sub>	0.664	0.560	0.704 (p=0.07)	0.572

		<b>Ppic</b>		<b>Pmoy</b>	
		P1	P2	P1	P2
<b>JE (n=8)</b>	A <sub>0</sub>	0.032	0.713 (p=0.07)	0.452	-0.717 (p=0.07)
	A <sub>E</sub>	0.228	0.596	0.632	-0.602
	A <sub>Fin</sub>	0.516	0.503	0.454	0.428
	A <sub>10</sub>	0.078	0.762 *	0.545	-0.853 *
<b>JC (n=8)</b>	A <sub>0</sub>	0.142	-0.147	-0.045	-0.228
	A <sub>E</sub>	0.061	-0.176	-0.092	-0.267
	A <sub>Fin</sub>	0.388	0.413	0.374	0.342*
	A <sub>10</sub>	0.086	0.353	-0.013	0.281
<b>AE (n=8)</b>	A <sub>0</sub>	0.118	0.137*	0.287	-0.135
	A <sub>E</sub>	0.200	0.001	0.373	0.005
	A <sub>Fin</sub>	0.232	0.283*	0.048	0.280
	A <sub>10</sub>	0.126	0.031	0.279	0.095
<b>AC (n=8)</b>	A <sub>0</sub>	0.267	0.220	0.216	-0.487
	A <sub>E</sub>	0.142	0.148	0.281	-0.230
	A <sub>Fin</sub>	-0.068	-1.99	-0.154	0.299
	A <sub>10</sub>	0.297	0.121	0.508	-0.414

		<b>Ppic</b>		<b>Pmoy</b>	
		P1	P2	P1	P2
<b>JE (n=8)</b>	NA <sub>0</sub>	0.571	0.065	0.763 *	0.215
	NA <sub>E</sub>	0.212	0.689	0.184	-0.521
	NA <sub>Fin</sub>	0.059*	0.810 *	0.032	0.636
	NA <sub>10</sub>	0.303	0.323	0.475	0.405
<b>JC (n=8)</b>	NA <sub>0</sub>	0.060	0.291	-0.019	0.280
	NA <sub>E</sub>	0.018	-0.047	0.078	-0.035*
	NA <sub>Fin</sub>	0.050	0.308	0.152	0.386
	NA <sub>10</sub>	0.418	0.530	0.473	0.363
<b>AE (n=8)</b>	NA <sub>0</sub>	0.036	0.175	0.239	0.171
	NA <sub>E</sub>	0.007	0.099	0.234	0.095
	NA <sub>Fin</sub>	0.624*	0.312*	0.254	-0.316
	NA <sub>10</sub>	0.296	0.299	-0.591	0.299
<b>AC (n=8)</b>	NA <sub>0</sub>	-0.224	-0.256	-0.251	-0.058
	NA <sub>E</sub>	-0.170	-0.046*	-0.104	0.089*
	NA <sub>Fin</sub>	0.325	-0.362	0.369*	0.051
	NA <sub>10</sub>	-0.184	-0.070	-0.243	-0.114

		Ppic		Pmoy	
		P1	P2	P1	P2
<b>JE</b> <b>(n=8)</b>	C <sub>0</sub>	0.15	0.509	0.458	0.190
	C <sub>E</sub>	0.119	0.188	0.230	-0.051
	C <sub>Fin</sub>	0.267	0.230*	0.301	-0.275*
	C <sub>10</sub>	0.290	0.382	-0.379	-0.241
<b>JC</b> <b>(n=8)</b>	C <sub>0</sub>	-0.217	0.194	-0.217*	0.181
	C <sub>E</sub>	-0.399	-0.247	-0.369	-0.203*
	C <sub>Fin</sub>	0.415	0.315	0.449*	0.342
	C <sub>10</sub>	0.177	-0.021	0.342	-0.008
<b>AE</b> <b>(n=8)</b>	C <sub>0</sub>	0.342	0.342	0.045	0.342
	C <sub>E</sub>	0.415	0.173	0.249	0.173
	C <sub>Fin</sub>	0.322*	0.448*	0.298*	-0.449
	C <sub>10</sub>	0.723 *	0.946	-0.243	-0.946
<b>AC</b> <b>(n=8)</b>	C <sub>0</sub>	0.034	-0.630	-0.171	0.617
	C <sub>E</sub>	0.048	-0.500	-0.005	0.160
	C <sub>Fin</sub>	-0.018	0.075*	0.038	0.487*
	C <sub>10</sub>	-0.169	-0.124	-0.191	-0.072

		Ppic		Pmoy	
		P1	P2	P1	P2
<b>JE</b> <b>(n=9)</b>	GLU <sub>0</sub>	0.006	0.153	0.215	0.215
	GLU <sub>E</sub>	0.438	0.717 (p=0.07)	0.059	0.059
	GLU <sub>Fin</sub>	0.811	0.639	0.708	0.708
	GLU <sub>10</sub>	0.323	0.371	0.117	0.117
<b>JE</b> <b>(n=9)</b>	GLU <sub>0</sub>	-0.372	0.188	0.259	0.196
	GLU <sub>E</sub>	-0.498	-0.544	0.398	-0.576
	GLU <sub>Fin</sub>	-0.326	-0.343	0.326	-0.323
	GLU <sub>10</sub>	0.178	0.217	0.355	0.263
<b>AE</b> <b>(n=9)</b>	GLU <sub>0</sub>	0.078	0.997 *	0.564	-0.997 *
	GLU <sub>E</sub>	0.427	0.547	0.901 *	0.539
	GLU <sub>Fin</sub>	0.182	0.853 *	0.008	-0.855
	GLU <sub>10</sub>	0.447	0.935 *	-0.506	0.936 *
<b>AE</b> <b>(n=9)</b>	GLU <sub>0</sub>	0.664	-0.250	0.456	-0.372
	GLU <sub>E</sub>	0.560	-0.348	0.582	0.469
	GLU <sub>Fin</sub>	0.583	0.144	0.501	-0.665
	GLU <sub>10</sub>	-0.005	0.092	-0.300	-0.294

		Ppic		Pmoy	
		P1	P2	P1	P2
<b>JE (n=9)</b>	Ins <sub>0</sub>	0.329	0.384	0.443	0.204
	Ins <sub>E</sub>	0.568	0.450	0.782 *	0.618
	Ins <sub>Fin</sub>	0.130	0.013*	0.341	0.098
	Ins <sub>10</sub>	0.553	0.554	-0.341	0.484
<b>JC (n=9)</b>	Ins <sub>0</sub>	-0.190*	0.174	-0.214*	0.249
	Ins <sub>E</sub>	0.045	-0.282	-0.125	-0.327
	Ins <sub>Fin</sub>	-0.669	-0.579	-0.563	-0.594
	Ins <sub>10</sub>	-0.039	-0.004	0.024	0.058
<b>AE (n=9)</b>	Ins <sub>0</sub>	0.293**	0.088	0.282	0.665
	Ins <sub>E</sub>	0.351	0.666	0.483	0.200
	Ins <sub>Fin</sub>	0.502	0.201*	0.173	0.273
	Ins <sub>10</sub>	0.021	0.276	-0.308	-0.273
<b>AC (n=9)</b>	Ins <sub>0</sub>	0.192*	0.193	0.286*	0.341
	Ins <sub>E</sub>	-0.186	-0.205	-0.042	-0.169
	Ins <sub>Fin</sub>	0.011	0.056	-0.105	-0.174
	Ins <sub>10</sub>	0.381	-0.175	0.330	0.126

# **RÉSULTATS BRUTES**

### 1- Résultats brutes des catecholamines:

		NA <sub>0</sub>	NA <sub>E</sub>	NA <sub>FIN</sub>	NA <sub>10</sub>
<b>JE (n=9)</b>	P1	1.74±0.33€	2.76±0.46€	3.79±0.52	2.31±0.57
	P2	1.78±0.18	2.51±0.38	3.84±0.59π	1.98±0.56
<b>JC(n=9)</b>	P1	1.77±0.46β	2.46±0.75β	3.01±0.95β	2.11±0.44β
	P2	1.62±0.35β	2.49±0.74β	2.98±0.57β	2.19±0.44β
<b>AE(n=9)</b>	P1	2.12±0.43	2.91±0.63	3.34±0.31	2.68±0.72
	P2	1.94±0.35	2.48±0.66	3.75±0.60*\$	2.17±0.58
<b>AC(n=9)</b>	P1	2.48±0.87	3.38±1.39	3.60±0.74	3.31±1.35
	P2	2.50±0.88	2.84±1.11	3.34±1.06	2.85±0.96
		A <sub>0</sub>	A <sub>w</sub>	A <sub>max</sub>	A <sub>10</sub>
<b>JE (n=9)</b>	P1	1.25±0.21€	1.84±0.39€	3.08±0.17€	1.46±0.25€
	P2	1.14±0.19	1.80±0.38€	3.23±0.34*π	1.40±0.24
<b>JC (n=9)</b>	P1	1.26±0.16β	1.86±0.28 β	2.82±0.42β	1.62±0.29
	P2	1.29±0.16β	1.93±0.31 β	2.94±0.53β	1.78±0.55β
<b>AE (n=9)</b>	P1	1.51±0.60	2.42±0.76	3.87±0.58*	2.02±0.75
	P2	1.49±0.58	2.54±0.71	3.23±0.52	2.09±0.67
<b>AC (n=9)</b>	P1	1.63±0.67	1.99±0.57	3.41±0.48	1.65±0.42
	P2	1.68±0.60	2.04±0.54	3.33±0.76	2.03±1.19

## 2- Résultats bruts du cortisol, insuline et glucose plasmatique:

		C <sub>0</sub>	C <sub>E</sub>	C <sub>FIN</sub>	C <sub>10</sub>
JE (n=9)	P1	257±28.73€	377±76.60€	400±57.19€	460±70.98€
	P2	254±22.86€	399±81.40π€	461±88.28π*	461±99.75€
JC (n=9)	P1	248±22.19β	370±32.50β	340±80.37β	370±60.64β
	P2	202±16.75β	373±31.22β	344±70.45β	377±61.14β
AE (n=9)	P1	363±50.63	510±100.22	550±42.10	530±66.80
	P2	373±42.27\$	560±100.09\$*	600±44.77*	581±51.0*
AC (n=9)	P1	361±56.71	480±100.72	530±70.2	555±11.72
	P2	290±82.33	471±99.72	540±65.82	545±12.74
		Ins <sub>0</sub>	Ins <sub>E</sub>	Ins <sub>FIN</sub>	Ins <sub>10</sub>
JE (n=9)	P1	16.62±8.49€	14.66±2.29€	16.12±5. €	10.61±4.16€
	P2	16. 20±3.12 π	14.09±2.67π	15.50±7.58 π	10.20±1.89π
JC (n=9)	P1	17.95±7.10 β	14.66±8.79 β	16.34±7.88	11.64±3.38 β
	P2	17.87±9.19 β	15.22±5.30 β	16.89±7.99 β	11.20±6.21 β
AE (n=9)	P1	15.17±8.99	13.80±4.86	15. 29±6.20	11.13±5.17
	P2	15.72±6.82	13.94±4.16\$	15.03±7.65\$	10.89±4.48
AC (n=9)	P1	15.34±1.01	14.09±2.35	15.53±0.69	10.22±2.19
	P2	15.66±0.76	14.67±4.01	15.77±0.84	10.29±2.29
		Glu <sub>0</sub>	Glu <sub>E</sub>	Glu <sub>FIN</sub>	Glu <sub>10</sub>
JE (n=9)	P1	4.24±0.79€	5.79±0.62€	5.91±0.79€	4.44±0.84€
	P2	4.95±0.64	5.82±0.85	5.60±0.48 π	5.04±0.83 π€
JC (n=9)	P1	4.20±0.77 β	5.66±0.94 β	5.98±1.02 β	4.20±0.21 β
	P2	4.45±0.37 β	5.79±0.34 β	6.01±0.34 β	5.92±0.53
AE (n=9)	P1	5.86±0.32	6.56±0.69	7.40±0.59	5.74±0.60
	P2	5.13±0.66	6.02±0.77	6.60±0.95	5.06±0.58 \$
AC (n=9)	P1	5.11±0.33	6.13±0.63	6.96±0.56	5.29±1.04
	P2	5.11±0.54	6.96±0.20	6.84±0.65	5.86±0.29

### 3- Résultats bruts de la testostérone et la SHBG:

		T <sub>0</sub>	T <sub>E</sub>	T <sub>FIN</sub>	T <sub>10</sub>
<b>JE</b> (n=10)	<b>P1</b>	33,87±3,93€	39,23±3,93€	42,44±6,01€	40,61±4,99€
	<b>P2</b>	34,47±4,21€	38,93±2,02€	41,33±5,90 π	42,53±5,15π*
<b>JC</b> (n=10)	<b>P1</b>	31,48±4,85β	39,30±2,03β	38,79±2,26 β	40,32±3,78β
	<b>P2</b>	31,70±4,68β	40,44±4,29€	39,26±2,27 β	40,82±3,79 β
<b>AE</b> (n=10)	<b>P1</b>	25,69±13,66	32,76±13,39	34,56±16,24	33,73±11,27
	<b>P2</b>	26,09±13,37	33,70±13,24\$	39,63±16,18\$*	36,93±11,21\$
<b>AC</b> (n=10)	<b>P1</b>	24,19±8,62	27,96±5,03	33,32±4,14	33,40±2,21
	<b>P2</b>	24,73±8,59	28,77±5,47	30,09±4,28	34,13±2,09
		SHBG <sub>0</sub>	SHBG <sub>E</sub>	SHBG <sub>FIN</sub>	SHBG <sub>10</sub>
<b>JE</b> (n=10)	<b>P1</b>	28,74±7,42 €	34,57±5,82 €	32,60±5,69 €	30,21± 6,50 €
	<b>P2</b>	27,71±8,09 €	29,36±6,60 €	32,84±6,38 €	29,78±7,43 €
<b>JC</b> (n=10)	<b>P1</b>	28,03±8,67 β	30,15±8,31 β	31,17±7,96 β	29,76±7,10 β
	<b>P2</b>	27,56±8,56 β	30,65±8,20 β	31,05±7,96 β	29,12±6,93 β
<b>AE</b> (n=10)	<b>P1</b>	31,71±4,49	34,21±4,68 \$	35,04±5,06	33,70±5,39
	<b>P2</b>	31,57±5,71	34,67±6,24 \$	34,10±5,56	33,66±5,89*
<b>AC</b> (n=10)	<b>P1</b>	29,96±5,74	33,21±5,41	35,41±5,39	33,50± 5,23
	<b>P2</b>	29,75±5,67	33,75±5,42	34,36±5,78	33,22±5,13



## Résumé

L'objectif de ce travail de thèse est d'étudier les effets de l'avance en âge (seulement deux décennies, 20-40 ans) et d'un programme d'entraînement combiné (Sprint et Musculation) sur les performances et les réponses métaboliques et hormonales à l'exercice supramaximal (Wingate-test). Quatre groupes de sujets ont participé à ce travail. Ils ont été répartis selon l'âge en 2 groupes expérimentaux (âgés de 20 et 40 ans) et en groupes contrôles (âgés de 20 et 40 ans). Les résultats montrent que l'entraînement anaérobie de type sprint et musculation s'accompagne d'une augmentation significative du volume plasmatique chez le sujet entraîné (jeune et âgé). Ces changements du volume plasmatique ont été accompagnés par une augmentation des performances physiques et de la lactatémie pic mesurée à la fin de l'exercice Wingate chez les groupes entraînés. Des adaptations endocriniennes sont probablement à l'origine de ces modifications liées à l'entraînement intense. En effet, après entraînement, nous avons observé une augmentation significative des catécholamines (au repos et à l'exercice) chez les sujets âgés entraînés par rapport aux plus jeunes entraînés. La différence liée à l'âge entre jeune et âgé disparaît après entraînement seulement entre les groupes entraînés. Le même constat a été observé concernant les concentrations plasmatiques de glucose et d'insuline chez les groupes entraînés après entraînement. Ces changements du métabolisme de glucose sont accompagnés d'une augmentation de la production du cortisol, de la testostérone et de son hormone porteuse chez le groupe âgé entraîné en particulier. La sécrétion de l'hormone de croissance (GH) a augmenté également en dépit de la différence d'âge après entraînement accompagnée de l'augmentation des taux d'IGF1 et d'IGFB3 chez le groupe âgé entraîné en particulier. En conclusion de ce travail de thèse, il semble qu'un entraînement adéquat de sprint et de musculation serait un bon moyen pour réduire et atténuer les effets délétères de l'avance en âge sur la performance anaérobie, les réponses métaboliques et les sécrétions hormonales.

**Mots clés :** Vieillesse, Hormones, Entraînement Intense, Stress physiologique, Wingate-test

## Abstract

The aim of this thesis is to study the effects of advancing age (only two decades, 20-40 years) and a combined training program (Sprint and Strength) on performance, metabolic and hormonal responses to supramaximal exercise (Wingate-test). Four groups participated in this research. They were divided according to age in two experimental groups (20 and 40 years of age) and two control groups (20 to 40 years of age). The results show that anaerobic sprint and strength training was accompanied by a significant increase in plasma volume in trained groups (young and elderly). These changes in plasma volume were accompanied by an increase in physical performance and peak lactate measured at the end of the Wingate-test in trained subjects (young and elderly). Endocrine adaptations are probably the origin of these changes related to the intense training. In fact, after training, we observed a significant increase in catecholamines responses at rest and to exercise in trained elderly subjects compared to younger ones. The age-related difference between younger and older disappears after training only between trained groups. The same result was observed in plasma glucose and insulin concentrations in trained groups after training. These changes in glucose metabolism are associated with an increase of cortisol production, testosterone and its precursor steroids only in trained elderly subjects. The secretion of growth hormone (GH) has also increased despite the age difference after training accompanied by an increase of IGF1 and IGFB3 levels only in the trained elderly subjects. In conclusion of this thesis, it seems that an appropriate sprint and strength training would be a good way to attenuate the deleterious effects of advancing age on anaerobic performance, metabolic responses and hormonal secretions.

**Key words:** Aging, Hormones, Intense training, Physiological stress, Wingate-test